

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE N° 216

Lésions des Vaisseaux Iliaques avec Gangrène du Membre Inférieur dans l'Appendicite Aiguë

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 1^{er} Juillet 1924

PAR

Apostolos KALOMENOPOULOS

Diplômé de Microbiologie

né à SMYRNE (Asie Mineure) le 30 Juin 1900



LYON
Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42
Téléphone 63-56

—
1924

**LESIONS DES VAISSEAUX ILIAQUES
AVEC GANGRÈNE DU MEMBRE INFÉRIEUR
DANS L'APPENDICITE AIGUE**

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE N° 216

Lésions des Vaisseaux Iliques avec Gangrène du Membre Inférieur dans l'Appendicite Aiguë

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 1^{er} Juillet 1924

PAR

Apostolos KALOMENOPOULOS

Diplômé de Microbiologie

né à SMYRNE (Asie Mineure) le 30 Juin 1900



LYON
Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42
Téléphone 63-56

—
1924

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire..... MM. H. HUGOUNEQ.
Doyen J. LEPINE.
Assesseur ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAMZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinales.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNEQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie.....	BRETIN.
Histologie.....	GUIART.
Physiologie.....	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOU.
Médecine légale.....	Y.
Hygiène.....	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie.....	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — — Urologie.....	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie.....	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie.....	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT Léon.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAYRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien)	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. BÉRARD, président ; SANTY, assesseur ;
DUNET, et CHALIER A., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE

DE MA TANTE ARTEMIS ZENIODOU

A MA MÈRE

Son ambition, son enfant.

Elle fut pour nous d'une douceur et
d'une sensibilité exquis. C'est avec
émotion que nous lui offrons en gage
d'amour filial ce modeste travail.

A MA TANTE, MADEMOISELLE Z. ZENIODOU

En remerciement de tout son dé-
vouement effectueux.

A MON ONCLE THÉODOSSIOS ZENIODES

Il fut pour moi un second père. Je
garderai toujours le souvenir de sa
bonté et de sa tendresse. Je lui dédie
tout particulièrement ce travail, bien
faible témoignage d'une inaltérable af-
fection et d'une profonde reconnais-
sance.

A MON ONCLE, CONST. KALOMENOPOULOS,

Député de Syros.

A MON COUSIN, MICHEL CASSIMATIS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON COUSIN GERMAIN-MICHEL PERANTONAKIS

Sa vie entière de sagesse, de droiture et de modestie sera pour nous l'exemple qui nous guidera dans notre carrière.

Qu'il reçoive par ce travail nos sentiments d'affection profonde et de reconnaissance sans limite.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD,

*Professeur à la Clinique Chirurgicale,
Chevalier de la Légion d'Honneur.*

Nous lui sommes reconnaissant de son aimable accueil, et pour l'enseignement que nous avons puisé pendant toute la durée de nos études dans ses inoubliables leçons cliniques.

Qu'il reçoive l'assurance de notre profonde admiration et l'hommage de nos sentiments respectueusement dévoués.

A MON MAÎTRE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ SANTY
Chirurgien des Hôpitaux.

Il nous a inspiré ce travail et guidé de ses conseils.

Qu'il soit assuré de notre plus vive gratitude et de nos hommages les plus respectueux pour l'attention bienveillante qu'il n'a cessé de nous témoigner.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES MOURIQUAND,

*Professeur de Pathologie et Thérapeutique générales
à la Faculté de Médecine de Lyon,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur.*

Hommage respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE MARTIN,

*Professeur de Médecine légale et de Deontologie
à la Faculté de Médecine de Lyon.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-INSPECTEUR ECOT,

*Ancien Directeur de l'Ecole du Service de Santé militaire,
Commandeur de la Légion d'Honneur.*

Qu'il nous soit permis en lui offrant
ce modeste opuscule de lui adresser
nos hommages les plus respectueux
et l'expression de notre plus vive re-
connaissance pour la juste bonté dont
il a toujours fait preuve à notre égard.

Nous conserverons dans notre patrie
lointaine le meilleur souvenir de notre
Maître et Directeur.

A NOTRE MAÎTRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR NIC. ALIVISATOS,

*Professeur de Chirurgie générale à la Faculté de Médecine
de l'Université Nationale d'Athènes.*

En reconnaissance des enseignements qu'ils nous donnèrent de si affectueuse façon au cours de notre séjour à la Policlinique d'Athènes en 1920.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN KATSARAS,

*Professeur Agrégé d'Anatomie Pathologique
à la Faculté de Médecine de l'Université Nationale d'Athènes.*

Il nous a, à plusieurs reprises, prodigué ses conseils et ses encouragements avec la plus affectueuse sollicitude. Je le remercie du fond du cœur et l'assure de mon fidèle attachement.

A MON AMI JEAN KANARIS

En souvenir des heures gaies ou tristes passées ensemble.

Avant-Propos.

C'est avec émotion que nous voyons arriver la fin de nos études. Mais, à ce trouble de l'étudiant qui voit changer son existence, qui va quitter la vie tranquille des études, pour entrer dans la grande école de la vie, s'ajoute pour nous une autre émotion, celle de voir approcher le jour où nous quitterons la France.

Nous sommes venu de loin, puiser au sein de la France notre enseignement supérieur et, pendant cette longue durée de nos études, nous sentons que des liens très forts se sont forgés entre nous et ce noble pays, que la France est devenue pour nous une patrie adoptive.

Et vraiment, qui pourrait rester insensible à l'accueil cordial que nous avons reçu partout, à cette effusion d'amitié si naturelle à l'âme française ? Celui qui vient pour la première fois dans ce pays se rassure vite ; il est parmi des amis.

D'ailleurs, le Grec moderne, qui garde toujours dans ses veines le sang du Grec de l'antiquité, se sent heureux de se trouver en contact avec l'esprit français.

qui, en ces temps modernes, ressemble le plus au génie de l'antiquité.

Ce n'est qu'en France qu'on peut rencontrer cet amour des idées générales, pour les vues d'ensemble, qui a constitué un des traits les plus remarquables de la civilisation grecque. Au temps de Périclès, la science n'était poursuivie que pour le plaisir de la recherche, sans se soucier guère d'en tirer un profit pratique quelconque.

La clarté de l'esprit, cette qualité qui donne à la science française son prestige et sa suprématie, était une des premières préoccupations des anciens Grecs, qui avaient l'horreur et la haine du vague et de l'abstrait et voulaient se refléter dans toutes leurs productions scientifiques, philosophiques ou artistiques, comme un miroir reflète la clarté du ciel de l'Attique et la netteté de contour de ses montagnes. L'enchaînement ordonné des idées et des formes, en un mot la logique, régnait partout en maîtresse dans ce pays : dans sa dialectique comme sur le marbre de l'exquise fleur parthénonienne.

Des circonstances malheureuses, le contact prolongé avec des peuples barbares ont étouffé, chez le Grec moderne, le libre développement de ses aspirations, et plus particulièrement chez nous, habitants de l'Ionie, qui étions bien encore sous le joug de l'ennemi et qui n'avons vu se terminer la lutte que par l'incendie de Smyrne, notre pays natal.

C'est pour ces raisons que nous avons considéré comme un bonheur de nous trouver dans un milieu français, dans ce pays qui nous rappelle le plus nos

ancêtres et favorise mieux l'évolution de notre caractère.

Nous avons toujours aimé la France, mais ce long séjour nous l'a rendue plus chère encore et son souvenir restera ineffaçable.

Nous tenons à exprimer notre vive gratitude aux Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux, qui nous ont accueilli toujours avec sympathie, ainsi que les Maîtres de l'Ecole du Service de Santé Militaire, qui ont contribué, pour une large part, à notre développement scientifique.

Nous n'oublierons pas aussi nos Maîtres de la Faculté de Médecine de l'Université Nationale d'Athènes, qui ont guidé nos premiers pas dans la science médicale.

LESIONS DES VAISSEaux ILIAQUES AVEC GANGRÈNE DU MEMBRE INFÉRIEUR DANS L'APPENDICITE AIGUE

Introduction.

Nous avons entrepris cette étude sur la gangrène des membres inférieurs au cours de l'appendicite aiguë, à la suite de la remarquable observation que notre Maître, M. le Professeur agrégé Santy, a bien voulu nous confier. Il s'agit là d'une complication de l'appendicite aiguë, qui n'a pas été, jusqu'à présent, suffisamment étudiée et dont les observations sont relativement peu nombreuses. Cette étude, nous l'espérons, contribuera à montrer l'intérêt qui existe dans la connaissance plus complète de cette complication.

Mais, avant d'entrer dans le sujet même de notre travail, nous n'avons pas cru inutile de jeter un coup d'œil sur les manifestations vasculaires de l'appendicite, puisque notre sujet ne constitue qu'une partie de l'étude de ces manifestations. C'est une question qui est bien connue et nous nous sommes permis de mentionner simplement ses principaux traits.

Après avoir rappelé brièvement les manifestations hémorragiques au cours de l'appendicite, dues à des modifications sanguines, nous mentionnons, dans un premier chapitre, les complications veineuses caractérisées surtout par des phénomènes phlébitiques ou

de thrombose au niveau des veines mésentériques, de la veine porte, du réseau veineux péri-appendiculaire, enfin la phlébite des membres inférieurs, particulièrement à gauche. De même, les accidents d'embolie, d'hématémèse, d'enterrorragie, d'hématurie, qui sont, d'après certains auteurs, dus aux phénomènes thrombotiques au niveau des veines.

Dans un second chapitre, nous rappelons les manifestations artérielles qui constituent des complications redoutables et qui sont dues, le plus souvent, à la suppuration péri-appendiculaire, à laquelle ajoute son action néfaste le drainage par tube de caoutchouc qu'on est obligé de réaliser dans certains cas.

En fin, nous terminons cette première partie de notre thèse en mentionnant les hémorragies secondaires qu'on observe au niveau du foyer même de l'abcès appendiculaire, comme le démontrent les deux très intéressantes observations de notre maître, M. le Professeur agrégé Santy.

Nous avons complété cet aperçu général en rapportant onze observations relatives aux hémorragies par ulcération artérielle.

Dans notre deuxième partie, nous nous occupons de la gangrène. Après un court exposé historique, qui constitue notre premier chapitre, nous faisons, dans le deuxième chapitre, l'analyse de nos sept observations et nous exposons nos idées sur le mécanisme de cette complication.

Le troisième chapitre s'occupe de la symptomatologie et de l'évolution de la gangrène.

PREMIÈRE PARTIE

Manifestations vasculaires dans l'appendicite aiguë.

Nous diviserons ce chapitre en deux parties : dans la première, nous examinerons les manifestations veineuses des gros troncs ; dans la seconde, les manifestations artérielles au cours de l'appendicite.

Mais, avant d'entrer dans cette étude, il ne serait pas inutile de jeter un coup d'œil sur les manifestations hémorragiques dans l'appendicite, surtout post-opératoires, et qui ne dépendent pas de lésions vasculaires précises, mais principalement de modifications sanguines.

Nos maîtres, MM. Bérard et Vignard, dans leur *Traité sur l'appendicite*, attribuent les complications hémorragiques post-opératoires, soit à une insuffisance d'hémostase, soit à une origine infectieuse. Il faut les cas d'ulcération secondaire des vaisseaux par

les microbes pyogènes ou par le contact de drains infectés, que nous étudierons plus loin.

Nous voulons insister ici particulièrement sur les complications hémorragiques de l'appendicite qui sont dues à des modifications de la crase sanguine. Il s'agit d'hémorragies multiples, liées à un état hémorragique, qui ont été beaucoup moins étudiées.

D'autres manifestations hémorragiques de l'appendicite telles que les grands hématémèses (Dieulafoy), les gastrorrhagies (Duvergery), les hémorrhagies intestinales qui ont fait l'objet de nombreux travaux français. Broca et Emile-Weil ont insisté sur ce genre d'hémorrhagies dans un remarquable article qu'ils ont publié dans la « Presse Médicale » de 1909 et en rapportent un cas très intéressant. Il s'agit d'un enfant de dix ans et demi qui, une vingtaine de jours après l'opération, présente une violente épistaxis ayant duré plus de 4 heures et arrêta sous l'influence de l'antipyrine.

Cet épistaxis fut répété plusieurs fois. Les jours suivants on constata de larges plaques d'ecchymose sur le tronc et les cuisses et des hémorragies gingivales. Cet enfant n'a jamais eu de purpura ni d'hémorragies, aucun antécédent hémorragique, pas d'hémophilie familiale, pas d'antécédents hépatiques. L'examen de sang pratiqué au moment de la crise a montré des anomalies de coagulation. Ces troubles ont été arrêtés par des injections de sérum antidiph-térique. Ces auteurs rapportent d'autres observations tout à fait semblables et démonstratives. Or ces faits permettent de penser qu'à la base de ces troubles il

faut souvent chercher une insuffisance hépatique. Les travaux de notre Maître, M. le Professeur Doyon, ont montré l'importance de la fonction fibrino-génétique du foie sur la coagulation sanguine.

D'autre part, nous connaissons la fréquence des lésions hépatiques dans l'appendicite, tantôt interstitielles, tantôt dégénératives (abcès, hépatites) et qui peuvent aller jusqu'à une insuffisance hépatique plus ou moins aiguë.

Nous croyons donc qu'en présence des complications hémorragiques de l'appendicite, on doit attribuer une part relative aux lésions hépatiques qui sont assez fréquentes au cours de cette affection.

CHAPITRE PREMIER

Manifestations veineuses des gros troncs.

Phlébites viscérales.

Dans ce groupe de phlébites doivent être décrites surtout la phlébite des veines mésentériques et la phlébite de la veine porte; accessoirement les embolies et les phénomènes ulcéreux observés au niveau des muqueuses gastrique et intestinale, et qui sont dus souvent, d'après les auteurs, à des thromboses veineuses.

Phlébite des veines mésentériques.

Picot, a publié en 1908, dans la « Revue de la Suisse Romande », une observation très démonstrative : Il s'agit d'un homme vigoureux de 26 ans, qui était pris successivement à plusieurs intervalles par des crises de douleur violente dans l'abdomen. Le Prof. Girard,

qui a examiné le malade, fut obligé, vu l'état du malade, d'intervenir, pratiqua une laparotomie exploratrice et ayant constaté une gangrène intestinale étendue, s'absteint de toute autre intervention.

Le malade succomba dans la nuit. L'autopsie a montré une appendicite adhésive et un thrombus ancien au carrefour des veines porte, splénique et mésentérique supérieure jusqu'à l'intestin grêle. Infiltration (infarctus) hémorragique sur une longueur de trois mètres de l'intestin grêle et du mésentère voisin.

Cette observation nous démontre avec évidence l'existence d'une *phlébite des veines du mésentère*. Se basant sur ces faits, Payr admet que ces phlébites peuvent par voie d'embolie déterminer au niveau de l'estomac et du duodénum soit des hémorragies, soit des érosions, soit enfin de véritables ulcères chroniques.

Nous ne pouvons que rappeler ici les expériences et les observations que F. Mahnert a rapporté pour montrer le rôle de l'appendicite dans l'étiologie de l'ulcère de l'estomac.

Frisch, en 1912, rapporte des cas d'hématuries en dehors de celles qui révèlent d'une toxhémie grave, reconnaissant comme cause une appendicite et qui ont cédé définitivement après l'opération. L'auteur, pour expliquer ces faits, admet qu'il s'agissait probablement d'une *thrombose des veines appendiculaires* qui, par les veines péritonéales et rétropéritonéales, a gagné par voie anastomotique les veines de la capsule adipeuse du rein et la circulation veineuse intrarénale.

Phlébite de la veine porte.

La pylephlébite n'entra en réalité dans le domaine classique qu'avec la thèse de Berthelin (1895) basée sur 28 observations et la remarquable leçon de Dieulafoy sur le foie appendiculaire (Chauffard).

En 1901, puis en 1907, Munro présente des cas d'infection de la veine porte consécutifs à l'appendicite de même que dans les observations de Kelly, on trouve des cas de phlébite de la veine porte.

La pylephlébite aboutit généralement à l'abcès du foie et c'est à propos de cette affection qu'elle est habituellement étudiée.

Nous signalerons à ce propos les deux intéressantes observations de Grivet : Dans la première, il s'agit d'un soldat de 23 ans qui meurt d'une appendicite gangréneuse avec hématomésès. En ce qui concerne les lésions veineuses, l'autopsie a montré les altérations suivantes : Les veines de la région (appendiculaire) ainsi que les mésentériques se présentent rigides, dilatées par place et thrombosées.

La veine porte, examinée au niveau du hile, était manifestement enflammée et obturée par un caillot rougeâtre, un peu adhérent. La même altération se poursuivait dans les trajets portaux intra-hépatiques. Abscès à forme nécrobiotique au niveau du foie.

La seconde observation de Grivet se rapporte à un brigadier d'infirmerie qui meurt le vingt-huitième jour de sa maladie. A l'autopsie : foie criblé d'abcès, dont plusieurs à contenu sanieux, d'aspect gangréneux.

Un stylet enfoncé dans la cavité de plusieurs d'entre eux conduit directement *au hile et l'hiatus portal, qui laisse également couler du pus*. Dans la région ilio-cæcale, abcès à parois noires, nécrobiotiques, à contenu putrilagineux, enkysté, dans lequel l'appendice n'est plus reconnaissable.

Aussi instructive est la présentation des pièces relatives à deux cas de *thrombose de la veine porte, compliquant une appendicite*, faite par Huebschmann à la « Société Médicale de Genève », en 1908.

Dans le premier cas, il s'agit d'un malade opéré pour appendicite et qui mourut peu après cette intervention.

A l'autopsie, on trouva l'appendice non réséqué, en état de nécrose. La veine porte est remplie d'un thrombus purulent. Ce thrombus peut être poursuivi jusque dans les petites veines du mésentère de l'appendice. D'autre part le foie est parsemé de petits abcès abcès correspondant à la ramification de la veine porte. L'auteur déclare que cette complication de l'appendicite est presque impossible à diagnostiquer cliniquement et que son pronostic est très fâcheux. Il se demande si elle est susceptible de guérison.

Mais le second cas qu'il présenta en démontre la possibilité : Ici on constate à l'autopsie, comme lésion indépendante de la cause de la mort, une appendicite guérie et un petit thrombus calcifié de la veine porte. Ses relations entre ces deux lésions sont claires.

La thrombose de la veine porte peut donc guérir. La curabilité dépend probablement de la virulence plus ou moins marquée de l'infection.

Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions rencontrées sur les veines sont variables comme forme et comme intensité.

Phlébites des Membres.

Nous venons de voir que les phénomènes thrombotiques au niveau des veines viscérales constituent une complication qui est loin d'être très rare au cours d'une appendicite.

Les phlébites des membres constituent une complication encore plus fréquente qui intéresse surtout *les veines du membre inférieur* et en particulier *la veine iliaque gauche*.

Le mémoire de MM. Vignard et Villard, dans la « Revue de Chirurgie », 1901, la thèse de Guffon, les observations de Jalaguier (1903), la thèse de Bordes-soule (Paris, 1904-1905) et enfin la thèse de Robert, constituent les travaux les plus intéressants dans lesquels la phlébite appendiculaire a été étudiée, mais dont la pathogénie reste encore insuffisamment éclairée. Les auteurs ont établi qu'il n'y a aucune relation entre la phlébite et le siège de l'abcès qui se trouve le plus souvent à droite, tandis que la thrombose veineuse siège à gauche (75 % des cas), fait qui ne permet pas d'invoquer un traumatisme vasculaire ou une propagation de l'inflammation par contact, ce qui arrive le plus souvent dans les complications artérielles au voisinage de l'abcès.

Dans les appendicites à chaud, les auteurs ont invoqué l'hypothèse d'une infection par voie sanguine,

mais qui est favorisée généralement par l'opération: le traumatisme opératoire généraliserait l'infection en détachant des caillots infectés ou en faisant rentrer brusquement dans le torrent circulatoire des bactéries ou des toxines (comme ont montré MM. le Professeur Bérard et Vignard dans le *Traité d'appendicite*).

La phlébite a été observée aussi à la suite d'une appendicectomie à froid, sauf incidents, ce qui prouve encore le rôle capital du traumatisme opératoire.

En ce qui concerne la localisation habituelle de cette phlébite à gauche nous nous contenterons de rappeler seulement l'hypothèse, la plus vraisemblable, soutenue par Mériel, qui explique cette prédominance à gauche en se basant sur l'anatomie et la physiologie normale des veines iliaques. En effet, la veine iliaque externe est plus oblique à gauche qu'à droite. Elle est recouverte par l'artère de même nom et se trouve croisée par l'S iliaque qui peut la comprimer: le cours du sang peut s'y trouver ralenti à cause de ces raisons et l'infection s'y localisera de préférence.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette complication qui n'est pas spéciale à l'appendicite, mais s'observe aussi bien dans d'autres affections chirurgicales et opérations et pour laquelle les auteurs invoquent tantôt l'infection, tantôt l'état du système circulatoire et, en particulier, de la paroi veineuse (artério-sclérose, varicèle), tantôt enfin les modifications de la crase sanguine.

En terminant ce court exposé des complications veineuses rappelons que les phénomènes de thrombose, surtout ceux qui siègent au niveau des veines appendiculaires et épiploïques peuvent se propager aux veines intestinales ou bien déterminer des oblitérations des vaisseaux des parois stomacale ou duodénale : cette thrombose pourra devenir, aussi la cause d'hématémèses ou d'hémorragies intestinales observées au cours de l'appendicite ou beaucoup plus rarement des gangrènes étendues de l'intestin (cal de Tosatti, *Clinica Chirurgica*, 1912, n° 1).

CHAPITRE II

Manifestations artérielles.

Parmi les complications les plus redoutables qui peuvent amener l'issue fatale dans l'appendicite alors que le malade se trouve cliniquement en voie de guérison, on peut ranger en premier lieu les manifestations artérielles. En dehors des lésions provoquées par des facteurs d'ordre mécanique et chirurgical (drain, défaut d'hémostase, etc.), c'est à l'extension du processus inflammatoire sur les vaisseaux sanguins dans la région du foyer où la maladie évolue que sont dues les complications artérielles.

Nous étudierons sommairement ces lésions en insistant surtout sur leur mode de production et leur pathogénie et nous distinguerons d'une part *les hémorragies secondaires par lésions des vaisseaux iliaques* et, d'autre part, *les hémorragies secondaires dans le foyer d'abcès*.

Hémorragies secondaires par lésions des vaisseaux iliaques.

Il s'agit presque exclusivement d'hémorragies par ulcération artérielle.

Les artères intéressées sont surtout l'artère iliaque externe et ses deux collatérales l'artère circonflexe iliaque et l'épigastrique, enfin l'une des deux branches intra-pelviennes pariétales de l'iliaque interne, l'artère ilio-lombaire.

Lenormand, dans un article de la *Presse Médicale* (novembre 1912), intitulé « Les hémorragies par ulcération artérielle dans l'appendicite suppurée », écrit que déjà en 1894, Lebon avait consacré sa thèse à « La perforation des artères iliaques dans les abcès de la fosse iliaque interne, et en particulier dans ceux d'origine appendiculaire ». — Ces accidents n'attirèrent pas suffisamment l'attention et les classiques ne les mentionnent guère dans leurs traités. Mais depuis 1909 un certain nombre d'observations nouvelles, dont nous en rapportons quelques-unes, ont été publiées en France, qui ont montré la fréquence relative de la gravité considérable de ces hémorragies par ulcération artérielle et qui ont permis d'en préciser le mode de production.

Ce sont, en 1909, les cas de Lamy et Bénard, de Savariaud et Bonvoisin, en 1910 celui de Caraven et Basset et celui de Guinard. En 1911, le cas de Bertier et Weissenbach et la thèse de Souday sur « L'ulcération artérielle spontanée dans les abcès appendiculaires ».

En 1912, les deux observations de L. Bérard, Patel et Murard (Lenormant), MM. Bérard et Vignard citent aussi le cas de Malcolm présenté à la Société Clinique

de Londres, en février 1906, relatif à une hémorragie grave dans la cavité d'un abcès appendiculaire.

Parmi les vaisseaux précités celui qui est le plus souvent ulcéré dans un foyer purulent appendiculaire c'est le TRONC DE L'ILIAQUE EXTERNE.

Dans les cas que nous rapportons, celui de Caraven et Basset (Obs. III), de Lamy et Bénard (Obs. IV), de Guinard (Obs. V), de Bertier et Weissenbach (Obs. VII), de Savariaud et Bonvoisin (Obs. VIII), de Po-laillon (Obs. VI), de H. Blanc (Obs. IX) et de Ramsay (Obs. X) sont des exemples nets d'hémorragie par ulcération de l'artère iliaque externe. La perforation occupe presque toujours la paroi antérieure ou antéro-interne de l'artère mesurant dans plusieurs observations de 8 à 10 millimètres. MM. Bérard et Vignard déclarent que dans ces cas il s'agissait presque toujours d'*abcès à prolongements pelviens* que l'on avait drainés soit par la seule incision iliaque, soit par une double incision iliaque et rectale : dans cette dernière hypothèse, le tube de caoutchouc assez volumineux et rigide était tendu sur le détroit supérieur, appuyant plus au moins fortement sur l'iliaque externe à son origine.

Dans le cas de notre Maître M. L. Bérard, et dans ceux de MM. Patel et Murard, ce sont l'artère ilio-lombaire et la circonflexe iliaque qui sont en cause. Il s'agit souvent d'un abcès rétro-côlique que l'on aborde par la *voie postérieure* toujours un peu aveugle et moins longue que la voie juxta-iliaque antérieure. Alors, en effet, écrivent MM. Bérard et Vi-

gnard, l'abcès quoique drainé au point déclive, a été difficilement exploré dans toute son étendue.

On laisse parfois échapper une collection en bouton de chemise ; la rétention associée à l'action mécanique du drain infecté n'est pas un des éléments les moins importants de l'hémorragie secondaire. Ce qui le prouve, c'est la rareté relative des ulcérations secondaires de l'*artère épigastrique*, qui n'ont été signalées que par Caraven. D'ordinaire, en effet, les abcès ouverts par la voie antérieure sont plus largement exposés et les plans de la paroi moins épais à ce niveau favorisant moins la rétention. Sondag, dans sa thèse, est très sceptique sur les ulcérations de l'épigastrique et n'hésite pas à déclarer que les hémorragies qui reconnaissent cette cause sont presque toujours d'origine opératoire. Ce serait dès le premier temps de l'opération que l'épigastrique est intéressée par le bistouri du chirurgien. La forcipressure ou une ligature qui peut être insuffisamment serrée n'ont pas raison de l'hémorragie secondaire qui peut se déclarer plus tard favorisée par les mouvements du malade et la contraction des muscles abdominaux. On peut donc avec Lenormant, dégager de ces faits cette notion générale qu'il existe un rapport constant entre le siège de l'abcès et le vaisseau lésé : aux abcès pelviens correspondent les ulcérations de l'iliaque externe, aux abcès rétro-cæcaux et lombaires les ulcérations de la circonflexe iliaque.

Ehrich (*Clinique Chirurgicale de Rostock*) mentionne trois observations (citées par Sonnenbury concernant l'iliaque interne et le cas de Powell où

l'appendice avait perforé l'iliaque interne et qui avait amené une communication des deux cavités. Dans un autre cas, cité par Siégel, l'hémorragie est arrivée pendant l'incision de l'abcès en enlevant des lambeaux nécrotiques et a rendu nécessaire la double ligature du vaisseau. On peut ajouter à ces faits celui de Fouler, qui a observé un saignement mortel par la veine iliaque 8 jours après l'opération et celui de Poirier relatif à la perforation de la veine `circonflexe iliaque le septième jour après l'ouverture de l'abcès pérityphlique (Ehrich), faits que nous devons classer dans les manifestations veineuses de l'appendicite.

Si maintenant nous voulons pénétrer la cause de ces complications redoutables qui menacent la vie du malade en quelques instants, nous nous trouvons en face de deux facteurs étiologiques principaux qui se disputent le rôle joué dans la production de ces ulcérations artérielles : ce sont la SUPPURATION et le DRAINAGE.

S'il existe quelques faits rares et discutables dans lesquels le drain a pu, à lui seul, déterminer l'ulcération artérielle, il n'est pas moins vrai que c'est, en réalité, à la suppuration que l'on doit attribuer le premier rôle, comme presque toutes les observations le démontrent.

L'ulcération des artères au contact du pus est un phénomène connu depuis fort longtemps et nous avons un remarquable exemple dans les cas de rupture spontanée des carotides interne ou primitive dans des abcès ganglionnaires et dans les abcès tu-

berculeux par congestion en général, comme aussi au cours des différents processus septiques. La perforation des artères constitue pourtant un phénomène rare dans les abcès appendiculaires. On pourrait croire, écrit Ehrich, que précisément, dans ce cas, les conditions pour une perforation purulente des vaisseaux soient très favorables, d'autant plus que souvent les amas de pus périappendiculaire sont autour des grands vaisseaux du bassin et qu'ils sont caractérisés par une matière infectieuse très virulente et par une tendance à la perforation des organes les plus divers. Les causes qui font de cette complication une rareté sont les mêmes, semble-t-il, qui font qu'en général les saignements des abcès par les grands vaisseaux sont un phénomène rare. Le processus inflammatoire s'étendant à la tunique vasculaire aboutit plutôt à une coagulation du sang et à la formation de thromboses avant que la destruction locale de la tunique vasculaire soit assez avancée pour amener l'éclatement des vaisseaux (Sonnenbury). Les artères résistent mieux aux phénomènes ulcératifs et se protègent d'habitude de l'influence destructive du pus par un épaississement inflammatoire de l'adventice. Monod avait déjà insisté, il y a vingt-cinq à trente ans, à la *Société de Chirurgie*, sur l'artérite qui se produit au contact des foyers septiques, et Humbert sur le rôle néfaste des drains. Ce processus peut aboutir dans certains cas à l'oblitération des vaisseaux et à des phénomènes gangréneux comme nous le verrons dans la seconde partie de notre étude.

La question du drain comme second facteur étio-

logique dans ces perforations artérielles est très importante, car plusieurs auteurs lui attribuent un rôle prépondérant. En effet, comme Lenormant le dit, quel que soit le siège de l'abcès, quelle que soit l'artère qui saigne, il existe presque toujours un facteur étiologique commun et de première importance : c'est le DRAINAGE.

Les observations que nous rapportons montrent que très souvent l'artère s'était ulcérée au point où le drain appuyait sur elle tantôt par son extrémité, tantôt en la déprimant au niveau du détroit supérieur comme cela arrive pour l'artère iliaque externe.

Mais il ne faut pas exagérer ce rôle, car on a vu l'hémorragie survenir dans des cas où aucun drainage n'a été pratiqué. Les auteurs ont depuis longtemps noté des cas où l'ulcération carotidienne s'est produite spontanément dans des abcès du cou avant l'ouverture de la collection. L'observation de Polorillon que nous insérons montre que l'ulcération spontanée sans drain peut se produire aussi au cours des abcès appendiculaires. Dans ce cas l'hémorragie foudroyante qui a emporté le malade en quelques minutes était survenue dix jours après l'ouverture de l'abcès sans que la porte ait été drainée par un tube de caoutchouc.

Dans l'examen histologique de l'observation de Poilaillon, l'auteur s'exprime ainsi :

« Les lésions ne diffèrent pas sensiblement de celles qu'on a signalées dans les cas de perforation des autres artères au contact des foyers purulents. Dans tous ces faits, il s'agit d'une périartérite ou d'une péri-

méso-artérite à forme suppurative, qui a pour conséquence d'altérer profondément la résistance des vaisseaux et de les exposer ainsi à une rupture. Au lieu d'avoir affaire à une lésion oblitérante, ayant tendance à se scléroser, nous nous trouvons en présence d'un processus destructif, à tendance ulcéreuse manifeste. »

Le pus agissant seul est donc bien capable d'ulcérer d'importants vaisseaux. Rappelons aussi à ce propos le cas de Valsin (*Société Anatomique*, 1868, p. 213) qui signale une perforation de l'artère iliaque primitive au cours d'un abcès du bassin, d'origine puerérale; le cas de Levis (*Phila. Med. Times*, 1880-81, p. 380) avec perforation de l'artère iliaque externe consécutive à un double abcès du psoas; enfin le cas de Berkeley Hill, avec ulcération de l'artère iliaque primitive droite au cours d'un abcès chronique de l'aîne. Demeaux avait signalé aussi un cal dans lequel un abcès de la fosse iliaque s'ouvrit dans la veine cave inférieure. Weissenbach et Bertier (1) ont étudié d'autre part la question du drain expérimentalement et on peut dire qu'ils ont établi le rôle essentiel qu'il faut attribuer à l'infection et à l'artérite. Dans une première série de six expériences ils ont mis un drain aseptique au contact d'une artère saine excluant ainsi l'infection; ils n'ont obtenu, en réalité, qu'une thrombose sans lésion importante des tuniques artérielles survenue chez l'un des six chiens sur lesquels ont porté cette expérience.

(1) WEISSENBACH & BERTIER. — « Recherches expérimentales sur les ulcérations des artères de gros calibre au contact des drains ». *Arch. Gén. de Chir.*, Juillet 1922.

Dans un second groupe d'expériences, ils ont mis au contact de l'artère veine un drain infecté par une vieille culture des coli-bacilles : dans l'un des deux animaux en expérience ils ont observé une artérite localisée au niveau du drain, chez l'autre une petite perforation artérielle avec hémorragie limitée : donc deux résultats positifs.

Enfin, chez deux autres animaux, ils ont d'abord infecté la zone périartérielle et 10 jours après placèrent un drain au contact de l'artère dénudée se rapprochant ainsi relativement des conditions cliniques. Dans un cas aucune lésion, dans l'autre, au onzième jour, notèrent de l'endarterite dans la région qui touchait le drain.

L'opinion des auteurs qui ont étudié la question cliniquement ainsi que les résultats de l'expérimentation, tendent à cette conclusion que le plus souvent les deux facteurs action mécanique du drain et infection surtout, s'associent pour déterminer la rupture vasculaire.

Pour ce qui est des lésions observées au niveau de l'artère ulcérée, les auteurs ont noté que lorsque l'ulcération est due au contact du drain, la paroi artérielle est trouée comme à l'emporte-pièce (Bérard et Vignard).

L'examen histologique n'a montré dans certains cas aucune lésion d'artérite mais un simple éclatement des tuniques artérielles, dans d'autres cas une simple périartérite légère. Bertier et Weissenbach n'ont observé « qu'une infiltration discrète et peu abondante des mailles du tissu conjonctif par des po-

lynucéaires et des cellules rondes. Surtout fragmentation de la membrane élastique interne, amincissement et rupture de la tunique moyenne. Les lésions sont limitées au voisinage immédiat du drain. Dans un foyer aseptique, d'après les expériences de Weissenbach et Bertier la compression du tube de caoutchouc, si forte soit-elle, laisse les parois indemnes et produit, comme nous l'avons vu, tout au plus, une thrombose locale.

Si le vaisseau est enflammé par une infection préalable, l'action du drain devient redoutable et l'ulcération paraît inévitable. Mais la réunion de ces deux causes est souvent à invoquer pour expliquer le plus grand nombre des ulcérations artérielles dans les foyers appendiculaires. Ces deux facteurs ont agi de concert dans le cas de M. Bérard. L'intervention avait été faite au cours d'un retour infectieux. M. Bérard est d'avis que le pus très actif avait altéré la paroi vasculaire et a donné lieu à l'hémorragie que la pression du drain avait vraisemblablement déclanchée.

Au point de vue CLINIQUE, les hémorragies consécutives à la perforation d'un vaisseau surviennent en moyenne le 5^e ou le 6^e jour. Le malade s'aperçoit que son pansement se mouille de sang dans le cas d'hémorragie externe, car il est possible que celle-ci se forme dans la cavité abdominale ou pelvienne (cas de Laury et Bérard). On tâche de découvrir la source de cette hémorragie, on déplace le drain et c'est alors qu'un nouveau flot de sang jaillit qui met le malade en grand danger. On a l'impression que le drain res-

tant en place exerçait, en comprimant le vaisseau ou en obturant l'ulcération, une sorte d'hémostase. Si l'on peut intervenir, car l'état très grave du malade ne le permet pas toujours, le mieux qu'on a à faire et qui est le seul moyen de sauver le malade, c'est de pratiquer la *ligature du vaisseau*; dans le cas où l'artère qui saigne ne peut être liée, comme par exemple dans les ulcérations de la circonflexe iliaque, on s'efforcera de faire la *ligature du tronc même de l'artère iliaque externe*. Tous les autres moyens : tamponnements, forcipressure se sont montrés insuffisants.

Mais, avant tout, la thérapeutique la plus efficace contre cette complication redoutable, sera une THÉRAPEUTIQUE PRÉVENTIVE. On s'efforcera de lutter contre les deux facteurs étiologiques en question, c'est-à-dire contre l'infection dans la mesure du possible et surtout contre les méfaits du drain. Sans exclure systématiquement le drainage, on l'installera avec précaution et on le surveillera de très près en laissant le drain le moins possible en place, en drainant par le rectum ou le vagin dans les cas d'*abcès pelviens* où cette complication est particulièrement à redouter et en gardant surtout présente à l'esprit la notion du danger qui peut résulter du contact du drain avec une branche artérielle.

Hémorragies secondaires dans le foyer d'abcès appendiculaire.

Nous avons déjà rappelé les hémorragies survenant après les interventions pour appendicite et qui sont dues tantôt à des modifications de la composition du sang, tantôt à une insuffisance hépatique d'origine appendiculaire, toxique, tantôt enfin d'origine chloroformique. Mentionnons aussi les hémorragies des hémophiles pouvant survenir au cours de toute opération.

Les hémorragies dans le foyer d'abcès peuvent être dues parfois à une INSUFFISANCE D'HÉMOSTASE.

En traversant les divers plans de la paroi on se trouve en présence des petits vaisseaux qui peuvent devenir la cause de petites hémorragies pariétales si l'on a négligé de les lier. D'ordinaire il se forme un petit hématome sous-cutané ou sous-péritonéal qui peut s'infecter, donner lieu à une légère élévation de température et nécessiter un drainage qui n'est pas toujours sans inconvénient.

Une source d'hémorragie plus grave est constituée par la BLESSURE DES VAISSEAUX ÉPIGASTRIQUES, comme nous l'avons noté dans le paragraphe précédent.

C'est une faute de technique très regrettable qui peut survenir lorsqu'on fait l'incision de Jalaguier et qui dans un cas de Payne (section de l'artère épigastrique) a coûté la vie au malade; dans deux autres cas de Hessert, la blessure de l'épigastrique a donné lieu à deux hémorragies très graves.

La blessure des VAISSEAUX HÉMORROÏDAUX, VAGINAUX OU UTÉRINS en suivant la voie basse-rectale, prérectale ou vaginale peut aussi devenir la cause d'hémorragies qu'une technique correcte peut certainement éviter (Bérard et Vignard).

LES HÉMORRAGIES PAR LE MOIGNON DE L'APPENDICE constituent une autre complication, qui relève aussi comme les précédentes, d'une faute de technique. Ce fait a été noté surtout en Amérique dans le procédé de Bonwel Jenett et Dawbarn, dans lequel on rebrousse le moignon dans le cæcum en fermant par une suture en bourse intéressant la séreuse et la musculieuse.

De cette façon le moignon non lié peut saigner et donner lieu à des hémorragies intestinales parfois mortelles. MM. Bérard et Vignard citent la statistique de Wyeth qui, en 1907, rapporta 17 cas avec 4 morts.

Ces mêmes auteurs appellent l'attention aussi sur les hémorragies par HÉMOSTASE INSUFFISANTE DES ARTÉRIOLES DU MÉSO, lorsque celui-ci est gros et qu'on a fait une seule ligature après l'avoir pris en masse dans une pince. Ils ont dû intervenir dans un cas chez un jeune homme au 3^e jour d'une appendicectomie à froid; au cours de cette seconde intervention ils ont trouvé près d'un quart de litre de sang au contact du moignon de l'appendice, pourtant correctement lié et enfoui.

Dans d'autres cas, c'est au cours d'un DÉCOLLEMENT LABORIEUX DU CAECUM que des hémorragies en nappe peuvent survenir nécessitant un tamponnement plus ou moins serré.

Les HÉMORRAGIES GASTRO-INTESTINALES constituent une autre complication redoutable après une appendicectomie.

Elles ont été étudiées par Guibé (*Presse Médicale*, février 1909) et par Pouteau dans sa thèse (*thèse* de Paris, 1909). Elles ne reconnaissent pas toujours la même cause. L'observation de Rediard et Sedgwick, relatée par Pouteau montre que l'entérorragie qui a entraîné la mort du malade de cette observation 43 jours après une opération à froid était due à un ulcère du duodénum ayant ouvert deux petites branches de l'artère pancréatico-duodénale. La présence de lésions sur les muqueuses stomacales et duodénales dans l'appendicite, n'est pas exceptionnelle. Les observations rapportées par Dieulafoy le prouvent. Dans d'autres observations nous trouvons l'ouverture dans l'intestin d'un abcès d'origine appendiculaire ayant provoqué en même temps l'ulcération d'une artère de la région. Ce qui fut la cause d'une entérorragie abondante. Cette dernière peut reconnaître aussi comme cause dans certaines conditions l'ouverture d'une artériole au niveau même de l'appendice enflammé.

Dans les appendicectomies pour appendicite grave avec péritonite, ces hémorragies s'accompagnant d'hématémèses: vomito-négro-appendiculaires constituent plutôt un phénomène dû à la septicémie. Mais dans plusieurs cas, l'autopsie n'a pas manqué de mettre en évidence une ulcération stomacale ou duodénale (Martens).

Dans les appendicites à froid ce sont surtout les hémorragies intestinales qui s'observent tantôt précoces, tantôt tardives. Ces hémorragies seraient le plus souvent dues à une embolie veineuse rétrograde à point de départ périappendiculaire à la base de laquelle se trouve la phlébite des veines de l'appendice et de son méso, surtout dans les cas aigus ou sub-aigus.

Les *ulcères d'origine embolique* sont bien connus depuis les travaux d'Eiselberg et certains auteurs admettent avec Malinert que dans 64 pour 100 des cas d'ulcères stomacaux, c'était l'appendice qui était la cause de l'ulcère.

Observations.

L'artère ilio-lombaire est le siège de l'ulcération.

OBSERVATION I

(Duc à l'obligeance du Professeur L. BÉRARD, relatée
par M. PATEL dans la *Revue de Chirurgie*,
Paris 1912, p. 117)

*Diagnostic et résumé : Absès rétro-cæcal, ulcération
d'une artère, l'ilio-lombaire probablement. — Hé-
morragie répétée. — Mort rapide.*

G... Joseph, vingt-six ans, peintre en bâtiment, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon, le 17 février 1910.

Parents vivants, bien portants, Frère réformé pour bronchite, soigné à Hauteville,; mais actuellement bien portant. Sœur délicate.

Personnellement s'est toujours bien porté. Scarlatine sans complication. Réformé sans raison, dit-il. Pas d'éthylisme, ni de spécificité. Se présente pour troubles abdominaux remontant à huit jours et ayant débuté par une douleur vive dans l'hypochondre droit; mais depuis assez longtemps, le malade éprouvait une sensation de constriction, de barrement à cet endroit. Il y a huit jours, dans l'après-midi, la douleur s'aggrave, devient intolérable et oblige le malade à s'aliter. Température, 39°8. Pas de vomissements.

Le lendemain, l'état reste stationnaire; douleur

toujours vive à droite. Deux ou trois vomissements bilieux. Température à 39°2. Depuis, peu de modification dans cet état, atténuation de la douleur qui se localise davantage à droite.

Pas d'arrêt des matières, pas de troubles urinaires. Facies peu inquiétant, langue un peu sale, liseré de Burdon. Abdomen légèrement ballonné. Plastron dans l'hypochondre droit, s'étendant jusqu'à l'ombilic, plongeant dans la fosse iliaque, ne remontant pas tout à fait jusqu'aux fausses-côtes, occupant le flanc.

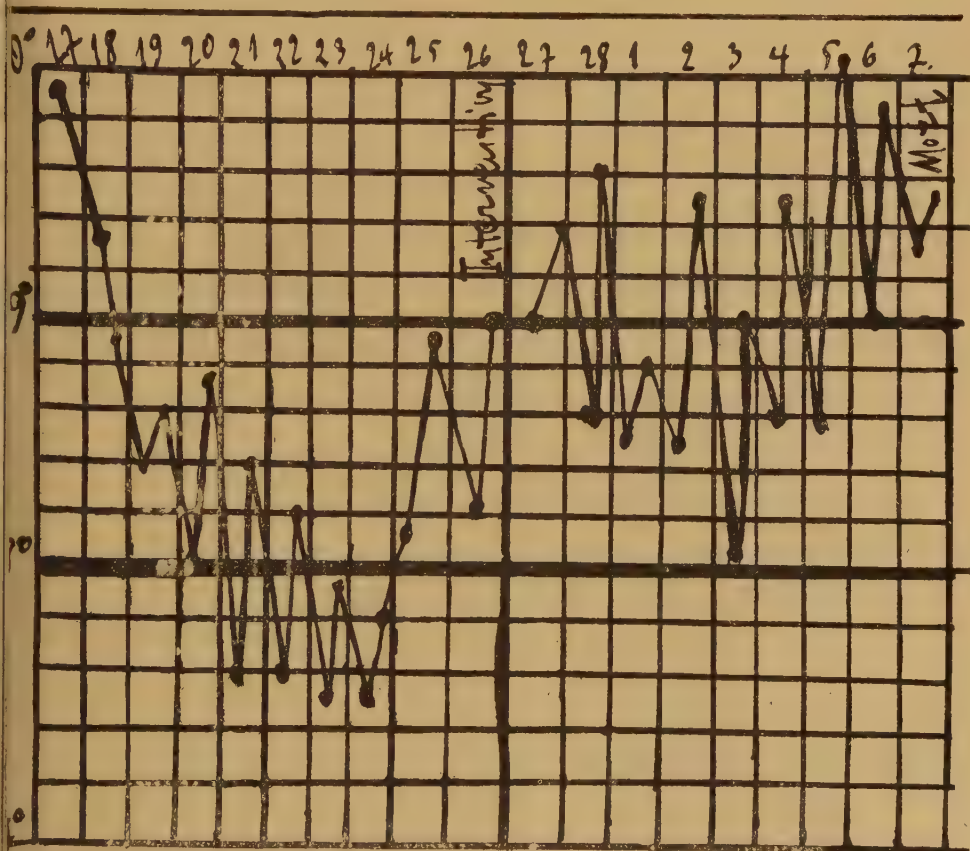
On a la sensation d'une résistance uniforme. La palpation est douloureuse. Pas de point vésiculaire. Le foie paraît normal. Rien à gauche. Pas de matité splénique. Mouvements respiratoires normaux avec cependant légère limitation du côté droit; diaphragme est mobile. Appareil urinaire : point d'antécédent; cœur rien; toucher rectal, négatif. Pas d'écorchure au pied, pas de lymphangite, pas de ganglions inguinaux; il faut éliminer phlegmon iliaque ou collection périnéphritique.

Ces constatations faites, on transporte le malade du service de médecine où il se trouvait (Service de M. le Prof. Teissier), dans le service de chirurgie de M. le Docteur Bérard, avec le diagnostic : appendicite avec abcès rétrocaecal probable.

On continue la glace et la diète. La température baisse le soir à 38°9; le lendemain à 38°4. On décide de temporiser. Le soir, 38°5. Le lendemain, 38°. Le 20, au soir, 38°6. Le 21, au matin, 37°6. Aucun vomissement depuis le début de la maladie. Emission de gaz tous les jours. Le 26 février 1910, devant l'élé-

vation de la température, on se décide à l'intervention.

Incision postérieure à cheval sur l'épine iliaque postéro-supérieure. On tombe sur une collection rétro-



cæcale d'où s'écoule une très petite quantité d'un pus roussâtre et épais.

On craint de se livrer à de larges manœuvres et sans s'obstiner à rechercher l'appendice, on draine.

Malgré le drainage, malgré qu'il ne semble pas y avoir de rétention, la température présente des oscillations autour de 39° pour arriver le 5 et le 6 mars à 40°. Cependant euphorie complète; le malade ne souffre ni de son trajet, ni au voisinage. Pas de signe d'infection péritonéale. Aucun signe d'infection locale. Rien du côté de la loge rénale, rien du côté du psoas.

Pas de douleur ni de gêne des mouvements des membres inférieurs. Pouls à 116. Dans ces conditions, une surveillance exacte du malade s'impose, et si après purgation, la température ne baisse pas, il faut songer à intervenir directement sur la loge rétro-cæcale et peut-être sur la loge sous-hépatique.

Subitement, le 7 mars, le malade fait une *violente hémorragie* par la plaie opératoire et le rectum. Il est sept heures du soir. L'interne de garde est appelé. Un tamponnement est fait. L'hémorragie cesse. Vers onze heures, nouvelle hémorragie. Le malade, déjà considérablement affaibli par la septicémie des jours précédents, qui continuait malgré l'intervention, meurt rapidement.

La vérification anatomique n'a pu être faite. Autant qu'on peut le supposer, d'après l'incision et d'après la position du drain, on se trouvait en présence d'une *ulcération de l'iléo-lombaire*, conditionnée à la fois par l'altération du sang, par la lésion toxi-infectieuse de la paroi et par la pression d'un autre drain.

L'artère ilio-lombaire est le siège de l'ulcération.

OBSERVATION II

(Rapportée par MM. les Docteurs PATEL et MURARD, publiée par la *Revue de Chirurgie de Paris*, 1912, p. 117)

Résumé et diagnostic : Abscès rétro-cæcal, ulcération de l'ilio-lombaire. — Hémorragie foudroyante. — Mort.

L... Henri, âgé de neuf ans, entre le 15 octobre 1910 dans le service de M. Nové-Josserand, à l'hôpital de la Charité de Lyon, pour une affection abdominale remontant à une quinzaine de jours. A ce moment il ressentit une vive douleur dans l'abdomen ; mais il ne s'alita que huit jours après et c'est seulement depuis quatre jours que la douleur s'est précisée du côté de la région lombaire droite. Il a eu quelques vomissements, mais il ne paraît pas y avoir eu de signes graves. On n'a pas de renseignements sur la température antérieure.

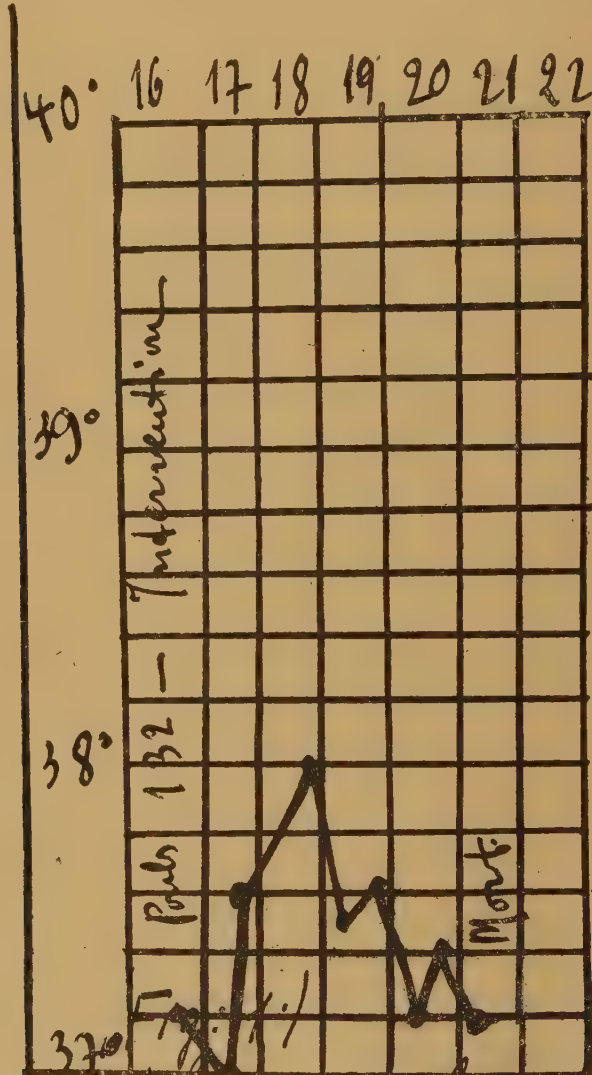
A l'entrée, le ventre est ballonné, pas de péristaltisme, sonorité sur toute l'étendue de l'abdomen. Sa palpation est un peu douloureuse dans la fosse iliaque droite. A ce niveau, résistance musculaire très nette. C'est surtout en arrière, dans la région lombaire, au niveau du triangle de Jean-Louis-Petit, que se trouve le maximum de douleur. A ce niveau, tuméfaction légère, œdème du tissu cellulaire, sensation d'empâtement profond sans fluctuation vraie. Le toucher rectal est négatif.

On peut se demander s'il ne s'agit pas d'une poussée d'ostéomyélite de la colonne vertébrale, ou de l'os coxal, avec abcès ; car antérieurement, l'enfant a eu plusieurs poussées aiguës d'ostéomyélite aux membres, et on retrouve les cicatrices des interventions pratiquées. Mais les signes abdominaux, l'évolution de la crise, la température qui est à 37°9, l'absence de points douloureux sur la colonne et sur l'os coxal, permettent de conclure qu'il s'agit d'une appendicite suppurée.

L'état n'étant cependant pas très inquiétant, on immobilise seulement l'enfant avec de la glace, en le condamnant à la diète absolue.

Le lendemain, 16 octobre, le ballonnement a un peu augmenté ; l'œdème et la tuméfaction persistent. La température est à 37°2 ; mais le pouls est à 132. L'état général est moins bon, on décide d'intervenir d'urgence.

Sous anesthésie, la palpation de la fosse iliaque droite révèle une résistance profonde, aussi on aborde l'appendice par incision de Jalaguier.



La cavité péritonéale renferme un peu de liquide clair ; mais la séreuse est indemne. On sent au voisinage du cæcum une tuméfaction sur laquelle il se fixe, tuméfaction dans la-

quelle plonge l'appendice dont on aperçoit la base saine. Pour protéger le péritoine, le mieux semble de refermer et d'aborder l'abcès par voie postérieure.

Après fermeture complète de l'incision, le malade est retourné sur le côté, et on réincise au niveau du triangle de Jean-Louis-Petit. Le doigt arrive très vite sur la collection, et évacue un abcès considérable à pus fécaloïde. En explorant la poche, on se rend compte qu'elle est située sur la face postérieure du cæcum. L'appendice est senti contre la crête iliaque. On pourrait l'extirper, mais difficilement ; il est plus prudent de s'abstenir pour l'instant. Deux drains sont laissés, l'un en haut, l'autre en bas.

Le lendemain, l'état général est bon. La température, les jours suivants, ne dépasse pas 38°. Elle s'abaisse, le 21, à 37°2, ainsi que le montre la courbe ci-jointe. (Fig. 1.)

Brusquement, ce même jour, c'est-à-dire au *cinquième jour*, après l'intervention, à onze heures du matin, l'enfant est pris d'une *hémorragie*. Le pansement est traversé, le lit souillé. Le malade est en état de syncope, on l'apporte dans la salle de pansement. La plaie mise à nu ne semble pas saigner, mais pour vérifier que rien ne donne dans la profondeur, on enlève les drains. Aussitôt le sang jaillit à gros bouillons. Tamponnement immédiat très serré qui arrête l'hémorragie. Sérum, caféine, huile camphrée.

L'enfant meurt une demi-heure après.

A l'autopsie, on trouve, au niveau de la fosse iliaque droite, à la partie moyenne du bord supérieur de l'aile iliaque, une perforation, portant sur l'aponévrose du psoas iliaque et sur la partie du muscle sous-jacent. La dimension de cette perforation est celle d'une pièce de cinquante centimes.

L'appendice malade est en position rétro-cæcale, appliqué contre le fascia iliaque.

On dissèque les vaisseaux de la région, mais sans rien trouver ni sur les artères iliaques, ni sur les veines iliaques.

Il s'agit d'une ulcération à l'emporte-pièce, siégeant sur le trajet de l'*ilio-lombaire*, ou tout au moins sur l'arcade artérielle qui unit l'*ilio-lombaire* à la circonflexe iliaque.

C'est à ce titre que cette observation peut se ranger parmi les ulcérations vasculaires des branches de l'iliaque externe.

L'artère iliaque externe est le siège de l'ulcération.

OBSERVATION II

(Publiée dans la *Revue de Chirurgie* du 19 décembre 1910,
par MM. CARAVEU et BASSET)

Diagnostic et résumé : Plegmon ilio-pelvien. — Ulcération de l'artère iliaque externe. — Hémorragie et guérison.

Le nommé Fontaine, seize ans et demi, entre à l'hôpital Necker, salle Malgaigne, le 3 mai 1909. Il a été pris, le 30 avril, de douleurs pas très intenses, survenant par crises et généralisées à tout l'abdomen. Les douleurs ont persisté pendant la nuit. Le 1^{er} mai, au matin, selle diarrhéique. Les douleurs ayant cessé, le malade se rend à son travail et ne souffre pas de toute la journée. Les crises douloureuses reparaisent brusquement le 2, au matin, s'atténuent dans la journée, pour revenir plus intenses le 3. Le malade entre alors à l'hôpital.

Température 38°5. Pouls 108. A l'examen, le ventre est un peu tendu, les anses intestinales font légèrement saillie. A la palpation, douleur au niveau des deux fosses iliaques internes, maxima au point de Mac Burney. On note de l'empatement profond, mais pas de fluctuation, pas d'hypéresthésie cutanée. Constipation marquée. Langue sale. Urines normales, mais peu abondantes. Repos. Diète. Glace sur le ventre.

Le 5 mai, état absolument stationnaire. Cependant, sous l'influence de la glace, les crises douloureuse ont diminué de violence. Elles persistent encore intenses la nuit. Le ventre est un peu plus souple. Température 38°1. Pouls 88.

Le 8 mai, le ventre s'est assoupli. Les crises douloureuses ont disparu. Mais à la palpation, on trouve une zone douloureuse médiane sus-pelvienne et la région sus-pubienne bombe légèrement. Le malade éprouve quelque difficulté à uriner.

15 mai : La saillie arrondie de la région sus-pubienne s'est accentuée. La rétention d'urine est complète. Le sondage de la vessie ramène de l'urine claire. Au toucher rectal, on sent une masse pâteuse en avant et sur les parties latérales du rectum, s'étendant plus à gauche qu'à droite. On pense à une

appendicite pelvienne. La température oscille entre 37° et 38°. Le pouls est de 80 à 90.

Les jours suivants, la tuméfaction sus-pubienne augmente peu à peu et, le 20 mai, au matin, par le toucher rectal, on trouve de la fluctuation et même, en un point, une zone très dépressible, véritable « trou de tissus » qui semble indiquer que la collection est sur le point de s'ouvrir dans le rectum.

Le malade est alors transporté à la salle d'opération. Opération par M. le Docteur Iselin, chef de clinique. Incision de Roux. Le décollement du péritoine, même sur une grosse collection pelvienne qui, ouverte par le doigt, laisse s'écouler environ un litre de pus à odeur caractéristique.

Les dernières parties du liquide semblent contenir des matières fécales. On ne s'occupe pas de l'appendice. Mise en place de deux gros drains plongeant dans le petit bassin et sortant par la plaie ; celle-ci est rétrécie par deux points de suture.

Examen bactériologique du pus : Microbes divers. Colibacille prédominant. Les jours suivants, l'état du malade s'améliore peu à peu. L'écoulement de pus est faible. Lavage de la cavité à l'eau oxygénée, au quart, le liquide entrant par un drain et ressortant par l'autre et par la plaie. Les drains sont laissés en plaie, sans qu'on y touche.

Le 23 mai, le malade fait une parotidite droite suppurée, qu'on traite par l'expression glandulaire et les lavages buccaux.

Le 25 mai, à huit heures du soir, un infirmier vient nous chercher, nous disant que le malade saigne abondamment. Nous songeons immédiatement à l'ulcération d'une artère importante. Nous trouvons le malade couché sur le côté gauche. La région iliaque gauche, le flanc et le côté gauche du thorax baignent dans du sang déjà en partie coagulé. Le malade est très anxieux.

On le couche sur le dos. On défait le pansement, les drains sont à moitié hors de la plaie, mais l'hémorragie paraît s'arrêter et il ne s'écoule plus du sang par la plaie.

Rien ne réussit à tarir définitivement la source de l'hémorragie, dans la crainte que celle-ci se reproduise dans la nuit, nous enlevons les drains, pour vérifier le point qui donne.

Aussitôt un bouillonnement formidable de sang envahit la plaie. L'un de nous comprime immédiatement l'aorte abdominale, l'autre fait un tamponnement profond dans la fosse iliaque ; nous faisons transporter le malade dans la salle d'opérations, tout en maintenant, pendant le trajet, la compression de l'aorte. Après anesthésie, on enlève le tamponnement, pendant que l'aide, avec le pouce et l'index de chaque main, pince la lèvre interne de la plaie,, au cas où il s'agirait d'une ulcération de l'épigastrique.

Malgré cette compression de la lèvre interne, une hémorragie très abondante se produit. L'aide bien placé, voit le jet provenir de la fosse iliaque. De la face dorsale de l'index, il comprime alors, au-dessus du point qui donne, et l'hémorragie s'arrête. On se rend compte immédiatement que le gros vaisseau artériel comprimé est l'*iliaque externe*. Après dissection de l'artère, on place une double ligature au catgut n° 1 au-dessus et au-dessous de l'ulcération. L'hémorragie est arrêtée de façon complète.

La plaie étanchée, on voit alors entre les deux ligatures, une ulcération allongée longue d'environ $8\frac{m}{m}$, à bords un peu déchiquetés, située sur la face antérieure de l'artère, au point où elle était croisée par les deux drains.

On ne remet pas de drains. Pansement à plat. Le poulx fémoral n'est pas perceptible à ce moment et au réveil, le malade en s'agitant, soulève le membre inférieur gauche, tandis que le droit reste absolument inerte.

Sérum 1 litre. Spartéine 0,05 centigr., huile camphrée. Enveloppement ouaté du membre inférieur, qu'on dispose en position légèrement inclinée sur un coussin.

Immédiatement après l'opération, poulx à 134. Température $36^{\circ}9$. (La température était de $38^{\circ}6$ avant l'opération.)

26 mai : Poulx 86. Température 37° . Bon état général. Malade un peu pâle. Ni douleur, ni engourdissement, ni fourmillement, ni refroidissement dans le membre inférieur droit. Le malade peut se soulever légèrement.

27 mai : Température $36^{\circ}5$. La parotide est à peu près complètement guérie. Les mouvements reviennent peu à peu dans le membre inférieur droit.

30 mai : Depuis son hémorragie, le malade n'a plus de

fièvre (37° le soir), alors qu'auparavant et depuis l'incision de l'abcès, la température n'était jamais revenue à la normale.

1 litre et demi à 2 litres d'urine par jour. État général très amélioré. Bon appétit. Le malade engraisse.

Chaque jour, irrigations de la plaie et de la cavité de l'abcès, avec 2 litres d'eau oxygénée faible. La plaie suppure de moins en moins et tend à se fermer. Une mèche est introduite superficiellement.

2 juin : L'amélioration s'accroît notablement. Le pouls est légèrement perceptible à la fémorale.

5 juin : Le pouls est devenu très net dans la fémorale et la pédieuse, quoique un peu plus faible qu'à gauche.

7 juin : La suppuration diminue constamment. Quelques gouttes de pus seulement. La plaie bourgeonne franchement. Apyrexie complète.

Les jours suivants, la convalescence s'accroît de plus en plus et le 5 juillet le malade quitte Necker pour aller à Vincennes. Son état général est bon. La plaie est complètement fermée. Il n'y a aucun trouble du côté du membre inférieur. Le malade a été vu depuis en excellent état.

OBSERVATION IV

(Relatée par MM. LAMY et BÉNARD, internes des Hôpitaux de Paris, publiée par MM. CARAVEN et BASSET, dans la *Revue de Chirurgie*, 1910.

Diagnostic et résumé : Appendicite avec péritonite généralisée, opérée à chaud. — Ulcération six jours après l'opération de l'artère iliaque externe. — Hémorragie. — Ligature. Mort.

Enfant de dix ans et demi. Garçon. Pris d'une crise d'appendicite le 30 juin 1908, à la suite d'un abcès dentaire et d'une angine soignée en ville, où on lui administre un purgatif.

Le 2 juillet, il vient à l'hôpital en pleine péritonite généralisée. Le pouls est à 120, très faible. Température 39°3. Opération d'urgence par Villemin. Incision de Roux. Gros foyer purulent se prolongeant jusque dans le petit bassin, où le pus devient plus séreux.

Appendice gros, large, renflé en massue, perforé en deux endroits. Son extrémité inférieure, couverte de fausses membranes, était enveloppée dans une masse épiploïque très congestionnée. Résection d'une petite portion de cet épiploon.

Drainage lombaire et abdominal.

Les suites paraissaient normales, lorsque le 8 juillet, dans l'après-midi (*six jours après l'opération*), nous sommes appelé auprès de l'enfant qui était subitement devenu blanc. Le pouls était incomptable et imperceptible.

L'enfant accusait une sensation de chaleur abdominale. Le pansement est souillé de sang ; on diagnostique une hémorragie interne. On pratique une laparatomie, pendant qu'on injecte du sérum dans les veines du bras.

Le péritoine est complètement inondé de sang et on aperçoit, au fond de la plaie, l'*iliaque externe* qui saigne par un orifice béant, situé à la partie antérieure.

Nous pratiquons aussitôt sa ligature, en plaçant un catgut en-dessus et un en-dessous de la perte de substance. L'hémorragie est complètement arrêtée. On ne peut cependant réchauffer l'enfant, qui mourut dans la soirée.

La pièce montre une ulcération ovulaire de la face antérieure de l'*iliaque externe*, longue de 8 $\frac{m}{m}$ environ et large de 3 à 4 $\frac{m}{m}$, dans ses plus grandes dimensions, siégeant à 3 ou 4 $\frac{m}{m}$ au-dessous de la bifurcation de l'*iliaque primitive*.

Il nous a été impossible de nous rendre compte, au cours de l'intervention, si cette perforation par perte de substance avait eu lieu au contact d'un drain, mais ceci ne nous paraît pas impossible, étant donnée la situation de l'incision et celle du foyer de l'abcès, ainsi que la date des accidents.

(A propos de l'examen histologique, les auteurs attribuent nettement cette perforation au tube de drainage.

OBSERVATION V

(Communiquée par le Docteur QUINARD et publiée par MM. CARAVEN et BASSET, dans la *Revue de Chirurgie*, 1910)

Résumé et diagnostic : Absès périappendiculaire. — Hémorragie de l'artère iliaque externe. — Mort par péritonite progressive.

Il s'agit d'un malade de trente ans qui, le 1^{er} septembre 1903, fut pris d'une crise d'appendicite, la première, qu'on pensa n'être qu'une indigestion.

Trois semaines après, le malade s'étant remis à ses affaires, crise nouvelle très violente, à début dramatique. Je suis appelé dix jours après et je constate que malgré un traitement strict (glace, diète, etc.), la température reste autour de 38°5. Les troubles douloureux de la miction attirent mon attention et, par le toucher rectal combiné à la palpation sus-pubienne, je trouve une collection pelvienne volumineuse. Le 11 octobre, je fais une incision abdominale le long du bord droit du muscle droit et j'ouvre ainsi un abcès contenant plus d'un demi-litre de pus. L'appendice se montrant dans la plaie je l'excise en totalité. A 2 centimètres du cæcum, il présentait une perforation complète : l'ulcération était circulaire, à bords nets, taillés à pic, comme à l'emporte-pièce. Gros drainage avec 4 drains et 2 mèches.

Le sixième jour, alors que la température n'était jamais descendue au-dessous de 38°, malgré l'opération, le malade est inondé de sang. Le médecin de l'établissement, appelé en hâte, introduit les doigts dans la plaie et arrête le sang par pression. Sur un coup de téléphone, j'arrive et dès que le médecin cesse la compression, l'hémorragie se reproduit formidable.

C'était assurément l'artère iliaque externe droite qui était perforée. Je plaçais deux pinces de Kocher au niveau du détroit supérieur et je les laissais à demeure. Le malade exsangue fut gorgé de sérum et l'hémorragie ne se reproduisit pas lorsqu'au bout de quarante-huit heures, j'enlevais les pinces.

Cependant, la température montait à 39°5, et le neuvième jour, le malade succomba avec une nouvel abcès dans la fosse iliaque gauche.

OBSERVATION VI

(Communiquée par C.-M. POLAILLON. Recueillie par M. G. SOURDILLE, interne de service et publiée dans le *Bulletin de la Soc. d'Anat. de Paris*, 1894)

Résumé : Appendicite perforante. — Phlegmon rétro-cæcal. — Rupture de l'artère iliaque externe. — Mort.

Louise R..., brodeuse, âgée de trente ans, entre le 14 mai à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe.

Les accidents ont débuté brusquement le 7 mai. Sans fatigues antérieures, sauf marche prolongée, sans douleurs bien localisées, la malade fut prise de vomissements, rendant tout ce qu'elle absorbait. Suppression complète des gaz par l'anus. Constipation opiniâtre, douleurs vagues dans le ventre et l'estomac. Ventre légèrement ballonné.

Au bout de quatre jours de cet état, la malade est obligée de cesser son travail et de se coucher ; la douleur alors se localise franchement dans la fosse iliaque droite.

Trois purgations furent prises successivement, sans aucun résultat.

A partir de ce moment, les douleurs ont progressivement augmenté ; la constipation est toujours opiniâtre, mais les vomissements ont cessé. Le ventre, devenu ballonné, la moindre pression y est horriblement douloureuse et arrache des cris à la malade. Engourdissement du membre inférieur.

La malade entre alors à l'Hôtel-Dieu, d'abord chez M. Lancereaux, puis, au bout de deux jours, à Sainte-Marthe.

18 mai : A ce moment, l'état est le suivant : le ventre est douloureux, météorisé ; dans la fosse iliaque droite, douleur à la pression ; il existe un foyer purulent, il doit être situé profondément sous le caecum, car à la percussion, il existe une sonorité marquée à ce niveau.

Cataplasmes laudanisés sur le ventre. Huile de ricin : 20 gr.

20 mai : La fièvre est peu intense. L'état général est plus mauvais. Dans la fosse iliaque, fluctuation obscure.

L'intervention est décidée.

21 mai : Opération.

Chloroformisation : Incision perpendiculaire à l'arcade crurale de 7 à 8 $\frac{1}{m}$, à deux doigts de son milieu, et analogue à l'incision pour la ligature de l'iliaque externe.

Aucun foyer purulent ne se trouve en avant du caecum. En arrière, très profondément et très haut située dans la partie la plus reculée de la fosse iliaque interne, le doigt arrive à ouvrir un volumineux foyer qui donne immédiatement issue à un pus abondant, contenant des débris d'apoévrose et de tissu conjonctif sphacelés. On voit sortir également un calcul stercoral arrondi et gros comme une noisette. Il est impossible d'arriver à trouver, dans ce puits profond de plus de douze centimètres, situé entièrement derrière le caecum, l'appendice vermiculaire et de le réséquer.

L'aponévrose iliaque est sphacélée. On sent et l'on voit l'iliaque externe battré dans la plaie. Grands lavages phéniqués, puis boriqués. La plaie est bourrée de gaze iodoformée. Glace sur le ventre.

21 mai, au soir : Bon état général. Température 38°.

23 mai : L'amélioration est notable. Température 36°5. La malade a bon facies, mange un peu de potage, boit du champagne. Les pansements sont faits tous les jours. Hier, le pus contenait un peu de matières fécales.

26 mai : L'amélioration se maintient, mais la fièvre est devenue plus vive, à type rémittent (39°6 le soir). Par la plaie sort toujours du pus, mais moins fétide. Il contient des lambeaux grisâtres de tissus sphacelés.

27 mai : Il existe un foyer de pus superficiel partant de la plaie abdominale, contournant la crête iliaque jusqu'au milieu de cette crête. Ce foyer est situé au-dessous de la peau, au-devant de l'aponévrose du grand oblique. Dans le pus, on trouve un lambeau sphacélé qui n'est autre que l'appendice. Contre-ouverture dans la fosse iliaque externe. Drain réunissant les deux plaies.

28 mai : Fièvre stationnaire, était général à peu près de

même. La malade se sent mieux. Le pus est moins fétide. Lavage.

30 mai : Ce matin, à 9 heures, la malade était bien, avait déjeuné, etc., lorsqu'en se retirant de dessus le bassin, elle est prise d'une *hémorragie foudroyante* sortant par la plaie.

Compression au niveau de la plaie. Compression de l'aorte. Forcippresse. Injection répétée et d'éther et de sérum artificiel. Le sang s'arrête bien, mais il est trop tard, et la malade tombe rapidement dans le collapsus et meurt au bout d'un quart d'heure.

Autopsie : En incisant la peau au niveau de l'abcès superficiel de la paroi abdominale, on constate que le trajet parti de l'arcade de Fallope droite, contourne tout le tronc, vient déboucher dans une large poche occupant presque toute la région lombo-sacrée, et remplie de tissus sphacelés, de pus sanieux. La peau est largement décollée et retenue aux plans sous-jacents par des tractus fibreux qui ont résisté. Cet abcès ne communique pas en arrière avec la fosse iliaque interne.

A l'ouverture de l'abdomen, l'épiploon ratatiné, replié sur lui-même, se montre relevé jusqu'au niveau du colon transverse, et y adhère légèrement. Les anses de l'intestin grêle sont dilatées par des gaz et adhèrent au péritoine pariétal par des adhérences lâches et molles. Ces adhérences sont très prononcées et plus résistantes dans le petit bassin. Le caecum très dilaté adhère intimement à la face postéro-externe de l'abdomen. Le reste de l'intestin est normal.

Une incision côtoyant la crête iliaque droite ouvre un large foyer, remplissant la fosse iliaque interne et remontant derrière le rein droit, au niveau des insertions postérieures du diaphragme. Ce foyer, dans lequel se trouvent des débris sphacelés de tissu conjonctif et d'aponévrose est limité en avant par le péritoine de la fosse iliaque, très épaissi, par le caecum et le colon ascendant qui adhèrent à ce péritoine. La paroi postérieure est formée par le psoas iliaque et le carré lombaire. Sur cette face, on trouve des vaisseaux et les nerfs de la région, mis à nu, baignant dans le pus. Le fascia iliaca a disparu ; les ganglions lymphatiques sont considérablement tuméfiés.

En un point de la paroi antérieure, le péritoine manque

et laisse apparaître le fond du caecum qui présente une section nette de la base de l'appendice.

La cavité de l'appendice est béante et laisse sourdre, par pression, du pus stercoral. Le méso-appendice est sain dans sa plus grande partie, l'appendice s'étant éliminé en se détachant complètement de lui.

Le foie est légèrement diminué de volume. La vésicule biliaire est dure, tendue ; elle contient une bile épaisse, visqueuse, presque noire ; le canal cystique est obstrué par un petit calcul.

Dans le rein droit, les calices et le bassinet sont énormément dilatés, la substance rénale est atrophiée, dans le bassinet existe un volumineux calcul ramifié d'une longueur de 7 centimètres.

Rein gauche normal.

Poumons normaux.

Plèvres normales.

NOTA. — La perforation qui a donné lieu à l'hémorragie mortelle siège sur le côté externe de l'*artère iliaque externe*, à deux centimètres et demi au-dessous de son origine. Cette perforation, par laquelle peut pénétrer une grosse plume d'oie est à bords nets. A quinze millimètres au-dessous, existe une ulcération aux dépens de la gaine externe.

Dans l'étendue de trois centimètres environ, l'artère et la veine ont leur gaine externe très épaissie ; celle-ci molle, ressemblant à du pus concrété, est impossible à disséquer. C'est grâce à cette péri-artérite évidente qu'est dû le défaut de résistance de l'artère et sa rupture à la suite d'un mouvement brusque que fit la malade pour se mettre sur le bassin.

OBSERVATION VII

(Rapportée par MM. BERTIER et R. J. WEISSENBACH et publiée dans le *Bull. de la Soc. Anat de Paris*, 1911)

Diagnostic : Appendicite. — Drainage. — Ulcération de l'artère iliaque externe. — Hémorragie. — Mort.

Le malade, J. F..., âgé de 30 ans, entre dans le service de notre maître, le Docteur Beunier, à l'hôpital Saint-Louis, le 9 août 1910, pour une crise aiguë d'appendicite ayant débuté il y a douze heures à peine. Dans ses antécédents, on retrouve une petite crise appendiculaire dont le malade n'a gardé aucune gêne et l'on peut dire que cette deuxième atteinte a surpris le malade en pleine santé.

La douleur est vive au point de Mac-Burney, la température est à 38°5, le pouls bien frappé. Le malade a eu, au début de la douleur, un vomissement ; mais à l'heure actuelle les nausées ont disparu. Le ventre est sensible à la pression, mais la résistance de la paroi est surtout marquée au niveau de la fosse iliaque droite.

L'opération est pratiquée peu après l'entrée du malade à l'hôpital, et contrairement à notre attente, nous trouvons un appendice fortement adhérent par sa pointe, mais dont nous pratiquons l'ablation sauf aucun accident, en procédant de la base à la pointe.

Etant donné l'état inflammatoire de la région appendiculaire, nous fermons la plaie en laissant un drain de la grosseur de l'index derrière le caecum. Le drain est fixé en place par un crin.

Tous les jours, le pansement est fait ; par le drain laissé en place il s'écoule un peu de pus ; l'état général du malade est excellent et la température descend à 37°5.

Au sixième jour, jugeant le drainage suffisant, nous enlevons les crins et le drain ; la plaie est débarrassée des produits de suintement qu'elle contient et nous ne remarquons rien d'anormal.

Deux heures après, nous sommes appelés en hâte : une hémorragie abondante s'est produite par la plaie.

Instruit par la lecture d'observations analogues, nous pensons immédiatement à une *ulcération de l'artère iliaque externe*.

Immédiatement, le malade est transporté dans la salle d'opération, mais nous constatons que l'écoulement de sang par la plaie ne se produit plus. Considérant l'état d'extrême faiblesse du malade et pensant qu'il ne supporterait pas une intervention sous anesthésie, nous différons la ligature et une mèche est tassée profondément dans la plaie. Le malade est surveillé et soutenu par le sérum et la caféine, mais rapidement l'état s'aggrave et la mort survient, sans que se soit produite une nouvelle hémorragie dans le pansement.

Autopsie : Le petit bassin est rempli de caillots, ainsi que la fosse iliaque droite. On peut constater, au niveau de l'artère iliaque externe, la lésion qui est le point de départ de l'hémorragie.

L'artère montre sur sa face antérieure une ulcération qui paraît bien liée à la pression du drain à son niveau. Cette ulcération, régulièrement ovale, nous avait paru répondre tout d'abord à la pression de l'extrémité même du drain sur l'artère, mais un examen plus complet de la lésion nous a montré qu'il s'agissait plus vraisemblablement d'une ulcération par pression latérale du drain contre le vaisseau. En effet, le maximum d'amincissement de l'artère correspond au centre même de l'ulcération et non à la périphérie.

L'ulcération est de forme ovale ; elle mesure 10 millimètres de long sur 5 millimètres de large, son grand axe est perpendiculaire à la direction du vaisseau ; la perte de substance est formée de dehors en dedans aux dépens du péritoine, du tissu cellulaire sous-péritonéal, de la paroi artérielle elle-même, pour aboutir à un petit pertuis qui occupe le centre de dépression et qui admet à peine l'introduction d'une tête d'épingle dans sa lumière.

La périphérie de l'ulcération est limitée par un bourrelet peu saillant de contours réguliers, qui la sépare directement du tissu sain.

L'examen histologique a porté sur des coupes sérieées de l'artère iliaque externe, passant les unes au niveau de la per-

foration, les autres à un centimètre au-dessus et au-dessous de celle-ci.

Sur ces dernières, on constate que les différentes tuniques ont conservé leur aspect normal : la membrane élastique interne parfaitement colorée par l'orcéine, dessine ses ondulations, doublée par place d'une courbe, mince vestige de l'endothélium desquamé sur la plus grande partie du vaisseau. La tunique moyenne et la tunique externe sont absolument intactes ; on n'y découvre en aucun point d'infiltration microbienne ou leucocytaire. La tunique externe se continue sans limite précise dans le tissu cellulaire, épais de 5 à 6 millimètres, qui double à ce niveau le péritoine : il existe dans la partie la plus superficielle de cette zone une infiltration, d'ailleurs très minime, de polynucléaires dans les mailles du tissu conjonctif.

Sur les coupes transversales passant par la perforation, on note, du côté opposé à celle-ci, l'intégrité des trois tuniques. Mais au voisinage immédiat de la rupture, on constate un certain nombre d'altérations importantes : la membrane élastique interne restée partout parfaitement colorable et divisée en fragments irréguliers adhérant encore à la tunique moyenne ou reployés dans la lumière du vaisseau. La tunique moyenne se termine de part et d'autre de la solution de continuité sous forme de deux languettes amincies, déchiquetées, dans lesquelles les fibrilles élastiques ont moins fixé le colorant électif. Sur un certain nombre de coupes, l'orifice de la perforation est partiellement oblitéré par un peloton de fibres élastiques et un petit caillot fibrino-leucocytaire. Ici encore, nous n'observons qu'une infiltration discrète du tissu cellulaire, d'ailleurs moins accentuée au voisinage de la perforation ; toutefois, sur les bords mêmes de la plaie artérielle, au niveau de l'adventice, l'examen des coupes colorées par la méthode de Gram permet de constater la présence de deux petits amas microbiens.

OBSERVATION VIII

(Citée par MM. SAVARIAUD et B.-M. VOISIN, publiée par MM. CARAVEN et BASSET, dans la *Revue de Chir.*, 1910)

Diagnostic et résumé : Péritonite généralisée purulente, d'origine probablement appendiculaire. — Triple incision. — Drainage par des tubes de caoutchouc. — Hémorragie tardive par ulcération de l'artère iliaque externe gauche. — Ligature. — Guérison.

Fille de quatorze ans, entrée le 21 octobre à l'hôpital Trousseau. Elle a été prise, cinq jours auparavant, de douleurs abdominales vives, prédominantes à droite, avec vomissements et diarrhée. Ces symptômes et l'état général ont été en s'aggravant progressivement et, à son entrée, la petite malade présente tous les signes d'une péritonite aiguë généralisée. On l'opère d'urgence. Triple incision abdominale. Du pus fétide s'écoule abondamment. On place de gros drains rigides en caoutchouc dans les incisions, 2 dans l'incision médiane, 3 dans chacune des incisions latérales et au niveau de celles-ci, de chaque côté, un des drains est enfoncé jusque dans le petit bassin.

Les jours suivants, l'état général de la malade s'améliore peu à peu. La petite malade est placée alternativement dans le décubitus latéral droit et gauche, et retournée sur le ventre à chaque pansement.

Au bout de quatre jours, on remplace par des tubes plus petits et plus courts les drains primitifs, sauf les deux latéraux prolongeant dans le pelvis, qui sont laissés en place. Ils donnent toujours beaucoup de pus.

A partir du 5 novembre (quinze jours après l'opération), la température redevient normale. Suppuration toujours abondante.

Le 8 novembre, le pansement est subitement inondé de sang. Les compresses enlevées, on voit du sang sortir par les deux drains latéraux, mais une fois la malade portée à la salle d'opération, endormie et nettoyée, l'hémorragie semble arrêtée. On se borne alors à tamponner à la gaze le trajet des drains. L'hémorragie ne se reproduit pas durant la nuit.

Le lendemain, 9 novembre, on fait le pansement et on enlève très prudemment la compresse qui tamponne à gauche le trajet des drains. Immédiatement, l'hémorragie se reproduit extrêmement abondante.

Aussitôt, on retamponne la place et on emmène la malade à la salle d'opération. Le tamponnement enlevé, l'opérateur introduit immédiatement son index dans la plaie et comprime l'artère, qui saigne sur le détroit supérieur. L'hémorragie s'arrête, on soulève un peu le doigt, un jet de sang apparaît aussitôt et immédiatement une pince de peau est placée sur l'artère. L'hémorragie s'arrête à nouveau. On se rend compte alors que l'artère pincée est bien, comme on l'avait pensé, l'artère *iliaque externe*, qui, du reste, ne paraît pas très malade, mais présente une plaie longitudinale de 4 millimètres de large. Cette plaie siège sur la face antérieure et interne de l'artère et semble bien située au point où celle-ci était croisée par le drain. Une tentative de ligature latérale ayant échoué, on dénude l'artère à la sonde cannelée et on fait une ligature au catgut n° 2, au-dessus de la plaie, mais la pince étant relâchée, on constate que le sang vient encore par la plaie artérielle. On place une seconde ligature à 1 $\frac{1}{2}$ en-dessous de la première ; l'hémorragie est alors définitivement arrêtée. Tamponnement de la plaie à la gaze stérilisée.

Suites très bénignes. Pendant les quelques heures seulement qui suivirent l'intervention, le membre inférieur gauche fut plus froid et plus pâle que le droit. A aucun moment, on n'eut d'inquiétude sur sa vitalité, bien qu'on ne pût naturellement sentir le pouls de la fémorale ni de la pédieuse. La température demeura normale et la suppuration, bien que restant abondante pendant les quelques jours suivants, ne nécessita pas le rétablissement du drainage. Au bout de quelques jours, le pouls de la fémorale réapparaît, d'abord faible, puis de plus en plus ample.

OBSERVATION IX

(Communiquée par M. le Docteur BLANC. Publiée *Paris Chir.*, 1918, pp. 309-313)

Résumé et diagnostic : Appendicite gangreneuse toxique, avec péritonite généralisée au début. — Absès pri-sigmoïdien secondaire. — Ulcération de l'artère iliaque externe, avec hémorragie grave. — Guérison.

Le soldat Maurice T..., âgé de 31 ans, entre dans son service, à l'hôpital complémentaire V. G. 3, le 21 mars 1918. Il a été dirigé sur l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite aiguë. Il raconte qu'il a été pris brusquement, l'avant-veille, dans la journée, de douleurs vives dans le ventre, avec un état nauséux, mais sans vomissements. Ceux-ci ont apparu dans la nuit qui précède son entrée à l'hôpital (vomissements alimentaires seulement).

L'examen du malade à son arrivée montre qu'on se trouve en présence d'une appendicite aiguë grave : les traits sont attirés, le nez pincé, les yeux encavés, le teint blafard, avec un sentiment d'anxiété très vif. La température 38° le matin et 39° le soir. L'état nauséux persiste sans vomissements, ainsi que les douleurs abdominales survenant par crises.

A l'inspection du ventre, on note un ballonnement prononcé, mais sans que les anses intestinales se dessinent au moment des crises douloureuses, tympanisme dans toute la région abdominale. A la palpation, on trouve une défense très nette de la paroi musculaire et la pression au niveau de la fosse iliaque droite est douloureuse.

Urines rares et foncées ; pouls à 120, régulier et bien frappé.

Le malade est mis en observation avec le traitement habituel : diète absolue, glace en permanence sur le ventre, 10 centimètres cubes huile camphrée matin et soir.

Sous l'influence du repos et du traitement, la crise semble évoluer comme une crise d'appendicite aiguë localisée : les douleurs sont moins vives, le ballonnement n'augmente pas, les vomissements n'ont pas réapparu. Mais dans la nuit du 23,

le tableau change et les phénomènes prennent une allure inquiétante : les douleurs augmentent et se généralisent bientôt à tout l'abdomen, le ballonnement est plus accusé, le pouls rapide et mal frappé et le facies du malade, terreux et grippé, complète le tableau de la péritonite généralisée.

L'opération est immédiatement décidée.

Opération : Sous anesthésie générale au chloroforme, laparatomie latérale ; à l'ouverture du péritoine, issue de pus horriblement fétide, gangréneux : l'angle iléo-coecale et le cæcum baignent dans une sérosité louche et sont couverts de fausses membranes grisâtres. Avec précaution, on arrive à libérer l'angle iléo-coecal et l'appendice, qui apparaît énorme, noirâtre, du volume de l'index. Ligature de l'appendice à la base. Thermocautérisation du moignon. Par des manœuvres prudentes de dégagement, on ouvre plusieurs poches péri-coecales, dont une pelvienne est drainée à l'aide d'un tube n° 40. Un autre drain, du même calibre, est placé derrière le coecum, vers le moignon appendiculaire. Grand lavage à l'éther. La plaie opératoire est tamponnée lâchement par des mèches.

Les suites opératoires, malgré trois jours préoccupants, furent satisfaisantes.

La première journée, le malade reçoit comme traitement, un demi-litre de sérum, 10 centimètres cubes d'huile camphrée, 0 gr. 02 de spartéine et 2 piqûres de morphine. La température est à 39° le soir de l'opération. La nuit est agitée. Hoquet continu. Vomissements brunâtres d'odeur fécaloïde ; le facies et l'état général inspirent les plus vives inquiétudes.

Le lendemain matin, température 39°2. L'état général reste le même. Journée mauvaise, vomissements continus. Urines foncées, mais suffisantes comme quantité. Glace en permanence. Un litre de sérum glycosé, 30 centimètres cubes d'huile camphrée, 10 centimètres cubes d'électrargol, 0 gr. 05 de spartéine, 0 gr. 01 de cryotinine à la suite d'une hémoptysie qui ne se renouvelle pas.

Le pansement est refait. La plaie a un aspect sphacélique, avec le pus s'éliminant des fausses membranes sphacélées. Lavage de la plaie à l'éther par les deux drains. Pansement sec.

Le troisième jour, bien que l'état reste sérieux, la situation paraît meilleure, les vomissements diminuent de fréquence ; les traits sont moins altérés, la température tombe à 37°7, le malade commence à supporter quelques liquides (bouillon de légume, champagne). La glace, maintenue jusqu'au 30, où l'on donne une purgation.

Dans les jours qui suivent, alors que l'état général ne paraissait plus préoccupant, la température remonte légèrement, oscillant autour de 38° et le malade accuse des douleurs dans tout le bas-ventre, douleurs qui, peu à peu, se localisent dans la fosse iliaque gauche. En même temps, la température remonte, décrit une courbe à grandes oscillations, varie entre 38°4 et 39°6. Il n'y a pas de doute que le malade est en train de faire dans la fosse iliaque gauche une collection purulente secondaire.

Le 12 avril, sous chloroforme, incision de 12 centimètres environ dans la fosse iliaque gauche. A travers la paroi et le péritoine adhérent, on arrive sur deux grosses poches purulentes paraissant développées autour de l'S iliaque. L'aspect du pus et des fausses membranes est identique au pus de la poche primitive péri-appendiculaire. Lavage à l'éther. Deux drains sont placés. Un vers l'hypochondre, l'autre vers le petit bassin.

Pendant les quinze premiers jours qui suivent, tout semble devoir s'arranger admirablement. Le malade reprend des forces, s'alimente, la fièvre tombe, lorsque, le 28 avril, le pansement du côté gauche est brusquement plein de sang. Cette hémorragie paraît, à un premier examen, être due à une artériole de la paroi. On se contente de faire de la compression et de mécher fortement la plaie. L'hémorragie paraît s'arrêter mais le lendemain, elle recommence. Nouvelle compression avec de la gaze stérilisée.

Le 30 avril, à l'examen, on constate tous les signes d'une poche anévrismatique diffuse, battements étendus à toute la région continue. Il est évident qu'on se trouve en présence d'un plaie, d'une grosse artère, avec hématome anévrisimal diffus. La seule solution qui paraisse pouvoir sauver la vie du malade, malgré les risques à courir pour le membre inférieur, est la ligature de l'artère iliaque externe.

Sous chlorure d'éthyle, agrandissement de l'incision de l'abcès de la fosse iliaque gauche. On enlève les compresses, un flot de sang jaillit, confirmant l'importance du vaisseau atteint. Recherche de l'iliaque externe au-dessus de la lésion, pendant que l'aide comprime la plaie artérielle. L'*iliaque externe* est libérée de la veine et du nerf, isolée et on place un catgut n° 3 à deux centimètres environ au-dessus du point d'où vient le sang. On enlève la compresse, l'hémorragie est tarie.

Traitement dans la journée : sérum glycosé, spartéine, huile camphrée, hémostyl, pouls très rapide le soir : 130, température 38°, oscillation de la température pendant dix jours, dont 40°6 un soir, sans autres signes qu'une abondante suppuration, puis la cicatrisation se fait sans que le malade ait jamais accusé de troubles dans le membre inférieur, dont le gros tronc artériel a été ligaturé.

OBSERVATION X

(Tirée du travail de RAMSAY, hôpital de Lannceston Tasmania.
Publiée *Lancet*, 6 juin 1903)

Diagnostic et résumé : Abcès appendiculaire. — Hémorragie survenant au neuvième jour après l'opération, par ulcération de l'artère iliaque externe. — Ligature. — Guérison.

Un garçon de 10 ans fut admis à l'hôpital de Lannceston Tasmania, le 29 août 1902, avec une tuméfaction de la fosse iliaque droite ; s'étendant à trois centimètres au-dessous du niveau de l'ombilic. Depuis quinze jours auparavant, le malade accusait des douleurs dans cette région, s'irradiant vers la cuisse droite, accompagnées d'anoxerie, constipation, vomissements, fièvre et transpiration. La cuisse droite était en flexion sur l'abdomen.

Le 15 septembre, sous anesthésie avec chloroforme, incision de la tumeur sur toute sa longueur, qui a donné issue à un écoulement de 125 grammes de pus, ainsi qu'une masse

boueuse et molle ayant la forme d'un tube qui aurait bien pu être une partie de l'appendice légèrement dilatée. La cavité de l'abcès était extra-péritonéale, s'étendant du bord du pelvis jusqu'à une petite distance du colon. La plaie fut tamponnée et drainée.

La température, après l'opération, resta à peu près normale et huit jours après, le drain retiré, seule, une mèche fut placée dans la cavité.

Le neuvième jour, après l'opération, le garçon était très pâle, et on constate qu'une grande quantité du sang avait taché ses habits et les draps du lit. On tamponne fortement la plaie avec la gaze et l'hémorragie évidemment artérielle, fut arrêtée. Le poulx était toujours faible et rapide.

Le onzième jour après l'opération, la blessure fut de nouveau tamponnée et il n'y eut pas de nouvelle émission de sang.

Le soir, nouvelle hémorragie grave de la plaie, que l'on put arrêter par une forte compression. Sous l'anesthésie chloroformique, la plaie fut largement ouverte, comme le péritoine, mais l'hémorragie était si forte qu'on pouvait pas découvrir le point qui saignait. Elle fut arrêtée en comprimant avec des tampons de gaze, pendant que, au moyen d'une incision verticale, faite suivant la paroi du rectum, le malade étant en position de Trendelbury, l'artère iliaque externe fut ligaturée à travers le péritoine jusqu'au-dessous de son origine. Au premier examen, on ne vit pas l'appendice vermiforme, l'incision verticale fut suturée et l'ancienne blessure fut explorée.

L'hémorragie grave cessa, mais il y eut un léger écoulement de sang de la partie distale de la portion déchirée de l'*artère iliaque externe*, qui ouvrit la lumière du vaisseau sur une longueur de 3-4 centimètres.

Une *ligature* faite avec de la soie, autour de cette partie distale de l'artère, arrêta l'écoulement du sang. La cavité fut lavée avec de l'acide carbonique pur et tamponnée avec de la gaze. Le poulx était à 136, faible et mou. Le pied du lit fut élevé et les jambes enveloppées avec de la laine.

On lui donna, toutes les deux heures, un lavage salé de 148 gr., avec du sérum peptoné et de l'alcool. Ensuite, une

injection hypodermique de strychnine lui fut ordonnée toutes les trois heures, car son pouls semblait devenir de plus en plus faible.

Malgré la grande anémie que le malade présentait, sa santé s'améliora après l'institution de ce traitement.

L'incision verticale guérit tout d'abord, puis l'incision oblique se cicatrisa peu à peu, mais pas complètement, jusqu'à ce que la ligature de soie (placée non loin de la portion ulcérée de l'artère) fut enlevée, le 14 novembre.

Un mois après, le garçon entra en convalescence.

OBSERVATION XI

(Communiquée par le Docteur E. ELRICH, Clinique Chirurgicale de Rostock, du Professeur Docteur GARRÉ, *Bruns Beitrage*, 1900)

Diagnostic et résumé : Abscess appendiculaire avec péritonite généralisée. — Hémorragie de l'artère iliaque externe probable, car l'état grave de collapsus ne permet pas la recherche du vaisseau. — L'hémorragie est arrêtée par le tamponnement. — Guérison.

Le droguiste H. Cch..., 21 ans, ayant joui jusque-là d'une excellente santé, tombe subitement malade, le 7 décembre 1898, avec des douleurs vers l'hypogastre droit, de la constipation et des vomissements qui cessent deux jours après.

A son entrée à la clinique, le 11 décembre, le malade présente une légère tuméfaction résistante et douloureuse, ayant pour limites une ligne convexe joignant l'ombilic à la courbure costale droite, le long de la ligne axillaire. La percussion de cette région révèle une petite matité. Les autres parties de l'abdomen paraissent normales.

La température est de 40°. Le pouls 96. Les urines contiennent des traces d'albumine.

On prescrit de l'opium et de la glace sur l'abdomen, avec une diète liquide.

L'évolution de la maladie, jusqu'au 4 janvier, est la suivante : pendant les premiers huit jours, la température du soir était 39° à 40°2, puis descendue lentement et abstraction faite de quelques petits hausses, reste au-dessous de 38°. Par contre, la fréquence du pouls, au début, de 92, monte par la suite jusqu'à 108.

La douleur et la défense des parois du côté gauche du ventre diminuent peu à peu et se limitent à la fin à une zone large de deux travers de doigts au-dessus du ligament de Poupart. La tuméfaction de l'abdomen reste stationnaire jusqu'au 25 décembre, puis diminue progressivement, de sorte que le 4 janvier, on ne remarque plus de résistance nette. Les aphthes qu'on constatait dans la bouche, le 24 décembre, ont disparu, grâce à un traitement approprié. De même que la thrombose signalée dans le mollet, le 24 décembre.

A ce moment, la santé du malade est satisfaisante. Le malade se sent mieux.

Le matin du 5 janvier, l'état du malade s'aggrave : il accuse des douleurs dans la région iléo-calcaïe, s'irradiant vers les côtes et lombes. La température s'élève, au cours de la journée, de 37°3 à 39°5. Le pouls à 124, avec aggravation de l'état général et des vomissements. Alors que la veille, la palpation de l'abdomen a donné des signes négatifs, aujourd'hui, on constate une masse résistante, nettement limitée, qui occupait toute la région droite du bas-ventre, limitée, à la partie interne, à la ligne médiane et dépassant de un travers de doigt l'horizontale passant par l'ombilic. La matité de cette région persiste avec la résistance de la paroi exagérée. Au contraire, le côté gauche paraît moins douloureux. Le Professeur Docteur Garré opère le soir même le malade, sous anesthésie de morphine et d'éther.

Opération : On pratique une incision partant de l'épine iliaque antéro-supérieure, dont la direction sera de haut en bas et du dehors en dedans. Après la section de la paroi abdominale, on écarte le péritoine en dedans, et on tombe à une poche purulente rétropéritonéale, dont l'ouverture donne issue à une quantité considérable de pus et, immédiatement après, un fort jet de sang. Après avoir élargi l'incision

de la peau, du sang liquide entraînant des coagulum s'en écoule en grande quantité. Le doigt pénètre dans une très grande cavité encore pleine de sang coagulé, s'étendant en arrière du péritoine, passe à gauche de la colonne vertébrale, envahit la région rénale et remonte jusqu'au pancréas.

Le saignement n'a probablement pas encore cessé, car après l'ablation des masses coagulées, le fond de la cavité se remplit de suite, à nouveau de sang. Il n'est guère plus possible de déterminer l'origine du saignement à cause de la profondeur de la plaie et l'on ne peut risquer une longue recherche du vaisseau, vu le grave collapsus du malade. Dans la région lombaire, au bord extérieur du sacro-lombaire, on fait une autre ouverture. Ici aussi, il en sort encore beaucoup de sang coagulé. On tamponne toute la cavité avec de la gaze iodoformée.

Pouls post-opératoire 132, très petit.

La suite de l'opération est favorable. Le saignement a été arrêté par les tampons. Au renouvellement du tamponnement, après six jours, il y eut un saignement qui a cessé depuis.

Aucun trouble de la circulation n'a été observé à la jambe droite. Durant les premiers huit jours, il y avait encore des hausses de température, jusqu'à 39°6 ; le pouls 120. Puis s'abaisse lentement à la normale. La grande cavité devenait de moins en moins petite. Le malade se remettait bientôt.

A son départ, il y avait à la place de l'opération deux fistules de quelques centimètres de profondeur et dans la région iléo-cæcale, il y avait encore une résistance diffuse imperceptible, mal sensible à la pression.

Le malade ne s'est plus présenté à la clinique.

Il est probable que, étant donné de graves collapsus du malade, ainsi que de la profondeur de la plaie opératoire, de supposer l'arrosion d'un des grands vaisseaux du bassin, comme a montré l'affaiblissement des pulsations de l'artère iliaque externe pendant l'opération.

**Le foyer d'abcès
est le siège des hémorragies secondaires.**

OBSERVATION XII (Inédite)

(Due à l'obligeance de mon Maître,
M. le Professeur Agrégé SANTY)

*Diagnostic et résumé : Hémorragie secondaire dans
une poche d'abcès. — Traitement par sérum anti-
gangréneux. — Guérison.*

B... Emile, âgé de 16 ans, entre le 23 février 1924
à l'infirmerie de porte de l'Hôtel-Dieu de Lyon pour
appendicite.

Bonne santé habituelle, n'avait jamais souffert du
ventre jusqu'au 13 février dernier environ, où il est
pris de douleurs violentes dans tout l'abdomen. Dans
les jours suivants, la douleur se localise à la fosse
iliaque droite. Des vomissements abondants se pro-
duisent, vomissements surtout bilieux. Pas de consti-
pation. Le médecin traitant fait mettre de la glace
sur le ventre du malade, les douleurs et les vomisse-
ments persistent. Le docteur Santy examine le ma-
lade à l'Hôtel-Dieu où il l'opère d'urgence le 20 fé-
vrier 1924.

Intervention le 20 février (par M. le Docteur Santy).
— Après ouverture de la paroi abdominale et du pé-

ritoine, on tombe à un énorme abcès de la fosse iliaque droite avec débris verdâtres provenant probablement de l'appendice et de la paroi interne du cæcum, en outre il s'écoule du liquide séro-purulent de la grande cavité abdominale.

Drainage large. Pas de recherche de l'appendice.

29 février. — On achève l'ablation des mèches. La température est élevée et une *hémorragie secondaire* en nappe se produit dans toute la cavité de l'abcès. Pansement sous anesthésie après ablation des caillots, mèche imbibée de sérum antigangréneux, avec injection de sérum antigangréneux sous la peau.

Pendant huit jours, continue à avoir des hémorragies profuses avec un état général très précaire qui ne s'améliore que très lentement, à la suite de pansements répétés au sérum antigangréneux.

Petit à petit, après une suppuration abondante, le malade quitte le service 45 jours après l'intervention.

Le 19 juin 1924 le Docteur Wertheimer fait une ablation secondaire de l'appendice.

OBSERVATION XIII (Inédite)

(Due à l'obligeance de mon Maître,
M. le Professeur Agrégé SANTY)

*Diagnostic et résumé : Hémorragie secondaire dans
une poche d'abcès cinq jours après l'intervention.
— Transfusion du sang. — Mort.*

Jeune fille de 16 ans, vue le 1^{er} janvier 1924 dans un état grave pour une appendicite avec gros abcès lombo-iliaque, la crise ayant débuté huit jours auparavant.

Température élevée, 39°6. Pouls rapide 120, facies grippé. Intervention d'urgence. Simple incision d'abcès et drainage postérieur par une contre-incision lombaire. Pas de recherche d'appendice.

Tout d'abord amélioration. Le cinquième jour dans la nuit, *hémorragie* par suintement continu de sang noir qui arrive à anémier la malade au point que le lendemain matin le pouls est très rapide et l'état général très mauvais. Il semble cependant que les phénomènes infectieux aient une part importante dans mauvais état général. La température reste élevée.

On fait une transfusion avec 300 gr. de sang du père de la malade. Grosse amélioration immédiate, mais la malade meurt la nuit suivante en collapsus.

L'hémorragie semble avoir eu son point de départ dans la paroi même de la poche qui saignait en nappe sans qu'il y ait eu d'hémorragie localisée.

L'artère épigastrique est le siège de l'ulcération.

M. Villard (communication orale citée dans la thèse de Sondag) intervient chez un homme âgé, qui, peu de temps après avoir été opéré pour abcès appendiculaire, avait fait une hémorragie. Les compresses enlevées, la cavité de l'abcès apparaît remplie de sang presque en totalité coagulé.

L'*épigastrique* était la cause de l'hémorragie. Elle fut liée.

M. Alamartine nous cite le fait suivant :

Etant encore interne des hôpitaux de Lyon, il est appelé auprès d'un malade qui, opéré d'appendicite suppurée peu de temps auparavant, présentait depuis plusieurs jours un suintement sanguin relativement abondant par la plaie opératoire.

La recherche du vaisseau lésé, en l'espèce l'*épigastrique*, fut faite. Ligature au catgut. La suspension complète et définitive de l'hémorragie s'ensuivit.

Dans le service du Docteur Guinard, un cas de ce genre est observé et relaté par MM. Caraven et Basset :

Un *drain ulcère l'épigastrique*; hémorragies répétées qui ne cèdent pas à de multiples tamponnements, la ligature de l'artère dans la plaie amène une hémostase définitive.

Enfin, d'après les deux auteurs précédents, le Professeur Quini a observé un cas d'hémorragie grave consécutive à l'incision d'un abcès appendiculaire. Cette hémorragie s'arrêta par tamponnement.

Dans un autre cas, M. le Professeur Agrégé Santy a pu observer en 1909 le cas d'une fillette de 10 ans qui, opérée le sixième jour d'une appendicite aiguë dans le service de chirurgie d'enfants avait présenté le troisième jour une hémorragie foudroyante par la plaie opératoire.

A l'autopsie, on trouve que la seule cause de cette hémorragie était une ulcération en contact d'un *drain* de l'artère épigastrique au niveau de son émergence.

DEUXIÈME PARTIE

**Gangrène du membre inférieur
au cours de l'appendicite aiguë.**

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Cette partie de notre thèse s'occupe de la gangrène des membres inférieurs qui vient parfois compliquer l'évolution de l'appendicite aiguë.

On peut avec une certaine raison, comme nous l'expliquons dans le chapitre de la pathogénie, classer cette manifestation morbide parmi les gangrènes au cours des maladies infectieuses aiguës.

Les faits de gangrène du membre inférieur venant compliquer l'appendicite aiguë sont fort peu nombreux dans la littérature médicale.

La première observation qui figure sous ce nom se trouve dans la statistique de Barnard, composée de 103 cas de gangrènes des membres inférieurs au cours des maladies infectieuses aiguës.

C'est une observation fort douteuse et que nous mettons seulement à titre historique. Il s'agit d'un cas

cité par Kolb en 1854 : Un garçon de 6 ans tomba malade avec tous les symptômes typiques de l'appendicite. Le douzième jour de sa maladie, le cæcum avec l'appendice et le côlon ascendant ont été éliminés par l'anus.

Il semble qu'il ne s'agit que d'une invagination avec élimination spontanée de la partie de l'intestin invaginée et dont le rapport avec la gangrène de la jambe gauche n'est pas claire.

Depuis, d'autres auteurs, pour la plupart des étrangers, ont observé des cas semblables.

En 1880, Leyden rapporte une nouvelle observation de gangrène dans l'extrémité de la jambe gauche. Plus récemment en, 1903, Middeldorpf observa une oblitération de l'artère fémorale au niveau des adducteurs. Hoffmann, dans une étude, en 1906, rapporte deux autres cas qui ont été observés à l'hôpital Sainte-Anne, de Vienne.

Campbell, en 1909, rapporte un nouveau cas de gangrène de la jambe gauche.

Nous n'avons pu trouver qu'une observation française dans la littérature. C'est une observation faite par Bérard J., qui date de 1840. A celle-ci nous avons ajouté l'observation que M. le Professeur Agrégé Santy a bien voulu avoir l'obligeance de nous confier.

CHAPITRE II

Discussion et Pathogénie.

Un fait général, qui résulte de la lecture de nos observations, est que dans presque tous les cas il s'agit d'*appendicite aiguë avec collection purulente abondante*.

Le pus de ces collections était très fétide et contenait parfois des calculs stercoraux et d'autres, comme par exemple dans l'observation de Middeldorpf où on a trouvé un petit pépin d'orange recourbé à l'un de ses bouts et qui avait probablement perforé l'appendice.

Il est à remarquer que dans les deux cas où le poulx de l'artère fémorale avait disparu, il s'agissait de *collections purulentes basses pelviennes au contact intime des vaisseaux iliaques* : dans le premier cas (Observation II d'Hoffmann), on a trouvé deux abcès l'un intrapéritonéal, l'autre extrapéritonéal, qui

s'étendaient jusqu'à la ligne médiane; dans le second cas, M. Santy avait remarqué pendant l'opération la proximité du foyer purulent des vaisseaux iliaques. En outre, dans les deux cas, il s'agit des *jeunes garçons de douze à quatorze ans*, et l'on sait la fréquence des complications vasculaires (hémorragies par ulcérations chez l'enfant); cela correspond sans doute à l'étroitesse du bassin qui place les vaisseaux iliaques à proximité bien plus immédiate du foyer appendiculaire et opératoire que chez l'adulte.

Dans la première observation d'Hoffmann, il s'agit encore d'un jeune garçon de dix ans et demi qui présentait une gangrène aux extrémités de deux membres inférieurs; l'auteur en question croit qu'il s'agit probablement d'une thrombose de deux veines iliaques et peut-être de la veine cave inférieure, cette manière de voir s'inspire de la présence d'une circulation veineuse bien intense qui s'étendait de la jambe sur l'abdomen et le thorax, la persistance du pouls dans les deux fémorals, le début très lent et enfin le processus gangréneux qui fut bien limité. Dans ces cas on admet qu'il existe en même temps que l'oblitération veineuse, soit une diminution dans le calibre des artères, soit un changement dans leur position où l'embouchure des collatérales d'où il résulte par conséquent une gêne circulatoire.

En dehors des trois cas précédemment discutés, dans lesquels l'oblitération portait sur un des gros vaisseaux iliaques, nous voyons que le vaisseau oblitéré est de plus *petits calibres* : deux fois il s'agit d'oblitérations de l'*artère poplitée*; l'un de ces cas est

celui de Leyden, dans lequel le septième jour après l'opération, on a trouvé à la place de l'artère poplitée gauche un cordon dur qu'on pouvait suivre jusqu'au mollet.

Le deuxième cas est celui de Campbell dans lequel on voit le caillot d'oblitération s'étendre depuis la partie inférieure de l'artère poplitée gauche jusqu'en bas, remplissant non seulement le tronc principal, mais aussi ses ramifications. A l'examen bactériologique de ce caillot, on a trouvé une pure culture de pneumocoque.

Dans les deux autres observations, l'oblitération a eu lieu sur le *tiers inférieur de la fémorale*; dans le cas de Middeldorpf, le pouls commença à disparaître au niveau de la fente des adducteurs, mais dans les jours suivants, on ne le constatait plus même au niveau de l'arcade de Fallope, ce qui prouvait une oblitération de l'artère iliaque; l'amputation pratiquée avait confirmé l'observation clinique. Enfin, dans l'observation de Bérard jeune, on a trouvé à la partie moyenne de la fémorale un caillot sanguin d'une assez grande étendue, présentant des traces d'un commencement de désorganisation; il oblitérait entièrement la cavité du vaisseau.

Au-dessus de ces caillots, le long de l'artère fémorale jusqu'au milieu de l'artère iliaque externe, on n'a trouvé qu'une faible quantité de sang coagulé, la membrane interne légèrement rosée et l'examen microscopique fit constater un léger épaissement de cette tunique.

Cette oblitération a été considérée par l'auteur

comme une maladie surajoutée et il a cru difficile de saisir entre celle-ci et l'appendicite quelques relations de cause à effet. C'est d'ailleurs le seul cas parmi les sept que nous avons réunis qui ne présentait pas d'abcès appendiculaire.

En ce qui concerne la fréquence du processus gangréneux sur l'un ou l'autre des membres, on voit, de cet exposé, qu'il a frappé deux fois le membre gauche, quatre fois le membre droit et une fois les deux membres en même temps.

Quel est le *processus intime de ces oblitérations artérielles* ?

En ce qui concerne l'oblitération des artères iliaques, on peut invoquer l'action directe du pus qui était, comme nous l'avons dit plus haut très abondant et horriblement fétide : l'action combinée du pus et des microbes produit la destruction de la paroi mécaniquement et par l'altération grave des échanges causée par l'oblitération des vasa vasorum.

La paroi ainsi altérée devient la cause de l'altération de l'endartère.

Dans la deuxième observation d'Hoffmann, en dehors de l'oblitération de l'artère iliaque, on a trouvé à l'examen de la jambe amputée entre les muscles gastro-cnémieux un grand abcès s'étendant du creux poplité jusqu'à la malléole. Dans celui-ci on a trouvé un mélange de microbes pseudo-diphthérique, coli et d'autres; tous les vaisseaux étaient libres, dépourvus de sang, excepté la veine saphène dans sa partie inférieure. D'autre part, comme nous l'avons cité plus haut, dans le cas de Campbell, le caillot de l'artère

poplitée gauche contenait une pure culture de pneumocoque. Tous ces faits nous montrent qu'il s'agit d'*endarterite septique*.

C'est ce qui nous fait classer cette complication parmi les gangrènes par artérite aiguë dans les maladies infectieuses. Par cette manière de voir, nous croyons qu'on peut expliquer dans le cas de Bérard jeune, la relation de l'appendicite et de la thrombose fémorale avec endartère épaissie.

Un autre facteur, qui joue un rôle prépondérant dans l'apparition de cette complication, est *la longue évolution de l'abcès appendiculaire*.

En faisant abstraction de l'observation de Campbell, où la gangrène se manifesta le quatrième jour après l'apparition des premières douleurs dans l'abdomen, nous voyons que le minimum de temps écoulé depuis les premières manifestations de l'appendicite jusqu'à l'apparition de la gangrène et de dix jours comme dans le cas d'Hoffmann, dans l'observation de Leyden, la gangrène n'a apparu que le dix-septième jour, dans celle de Middeldorpf le quinzième jour. Dans le cas de M. Santy et le II^e d'Hoffmann, la gangrène est survenue le douzième jour après le début de l'appendicite.

Une si longue *période de contact du pus septique* avec les vaisseaux iliaques favorise son action destructive sur ces vaisseaux. En plus, on peut ajouter comme agents destructeurs, dans le cas où la gangrène était post-opératoire (4 cas) l'action *des drains volumineux* introduits dans une grande cavité d'abcès, qui ont beaucoup de chances d'arriver au contact des

vaisseaux. Ces conditions ont pour résultats tantôt l'ulcération vasculaire, comme nous l'avons précédemment exposé, tantôt l'apparition d'une endartérite oblitérante ou d'une endartérite avec conservation de la perméabilité artérielle, mais production des caillots mobiles capables de s'emboliser : explication probable des cas d'oblitération de la poplitée que nous rapportons.

CHAPITRE III

Symptomatologie et Evolution.

La gangrène qui accompagne l'appendicite aiguë débute brusquement par des douleurs très vives, qui sont parfois précédées par des picotements ou des fourmillements ou des douleurs moins violentes.

L'évolution de la maladie dans les sept cas que nous rapportons, était bien différente de l'un à l'autre. Dans deux cas le processus gangréneux était tellement intense qu'il a nécessité l'amputation hâtive de la jambe.

Dans la troisième observation le malade était emporté par une autre complication due à l'appendicite.

Dans l'observation de L. Campbell, la malade affaiblie par deux opérations, successives et par les produits toxiques élaborés dans la jambe gangréneuse, mourut quelques heures après l'imputation de sa jambe.

Dans le cas rapporté par Leyden, la malade a pu guérir avec des pertes minimales à l'extrémité du pied gauche. L'évolution clinique de cette maladie est bien typique et résume pour ainsi dire l'histoire clinique des autres observations.

La malade avait passé par différentes phases. Dans la première période après l'incision de l'abcès appendiculaire, on voit reparaître des douleurs dans la jambe gauche. La malade s'affaiblit, se déprime, son pouls s'accélère et puis on voit apparaître les conséquences de l'oblitération artérielle. A partir du genou, vers les pieds, la jambe présente une coloration bleue noir, elle est froide, la musculature est flasque et douloureuse.

La coloration du pied est foncée, les orteils presque noirs, desséchés et rétractés. La peau du pied est insensible, la température de la jambe est sensiblement diminuée. Tous les phénomènes, surtout la coloration des orteils, étaient si intenses qu'on a cru que la gangrène était imminente et aurait occupé toute la partie inférieure du membre jusqu'au milieu de la jambe. Après application de compresses chaudes, on a vu les jours suivants l'état de la jambe s'améliorer. On a eu l'espoir que la circulation s'établirait quand la coloration devient de nouveau plus forte. Dès lors, commença une nouvelle période de rechutes et d'amélioration qui a duré plusieurs semaines et l'état de la jambe finit par ne plus inquiéter son entourage.

Pendant ces périodes, on constatait une discordance entre la température et le pouls. La température os-

cillait autour de 37°-38°, le soir elle a monté même jusqu'à 39°, le pouls variait entre 100 et 128; une fois même, on a constaté 140 pulsations.

La grande fréquence du pouls coïncidait avec une très grande faiblesse du cœur et collapsus du cœur menaçant. Le pouls était petit, oscillant; la malade était bien dyspnéique. Tout ces phénomènes étaient sans doute dus à la résorption des produits toxiques fabriqués au niveau de la jambe gangréneuse.

Puis vient enfin la dernière phase pendant laquelle l'état du pied s'améliora. La nutrition est devenue meilleure, la sensibilité se rétablit progressivement, la gangrène se circonscrit et se forme quelques escharres à la jambe et au pied : la dernière phalange du second orteil, sèche complètement, fut enlevée avec précaution. Au grand orteil il se produisit une ulcération et la malade entra dans la voie de la convalescence.

De l'exposé précédent, on voit que les phénomènes gangréneux, tout en étant menaçants pour la vie de la malade, ont pu guérir après un mois et demi depuis le commencement des douleurs à la jambe. De là découle la notion pratique *qu'il ne faut pas être trop pressé d'amputer la jambe atteinte de gangrène malgré son aspect menaçant*, si la vie du malade n'est pas en danger.

On voit, après la lecture de nos observations, que la gangrène survient au cours des appendicites avec abondante collection purulente, avec parfois formation de multiples abcès soit au niveau de l'appendice, soit à distance. L'appendicite, de même, peut don-

ner naissance à d'autres complications viscérales, condition qui assombrit le pronostic lui-même parce qu'il rend l'organisme moins résistant aux produits toxiques élaborés dans le membre gangréneux.

CHAPITRE IV

Traitement.

Le traitement des complications vasculaires que nous les étudions, doit être avant tout *prophylactique*, et chercher à s'opposer aux lésions vasculaires venant compliquer l'appendicite aiguë.

1° Avant toute chose, il faut une fois de plus rappeler aux médecins traitants que le traitement médical de l'appendicite aiguë n'est qu'un pis-aller qui permet simplement d'attendre l'entrée en scène du chirurgien.

Le refroidissement d'une crise appendiculaire nettement suppurée est une utopie dangereuse, dont le procès ne doit plus être à faire. Ce sera donc le *traitement chirurgical rapide de toute appendicite aiguë* et l'évacuation immédiate des collections suppurées appendiculaires qui devra toujours être conseillé.

2° Le drainage d'un abcès appendiculo-gangréneux doit être faite très largement. La tendance actuelle est,

par une coquetterie mal placée, de restreindre de plus en plus le drainage.

Si la chose est possible lorsqu'il s'agit d'opération précoce ou d'abcès de petit volume sans tendance gangréneuse, elle devient très dangereuse dans le cas contraire.

Il nous apparut, dans le cas d'abcès gangréneux, qu'il faut avant tout, par une grande incision pariétale, exposer largement la cavité de l'abcès à l'air, et pour cela il faut utiliser surtout le large tamponnement à la gaze de la cavité; le drain n'occupe que le centre de ce tamponnement à la Mikulicz. En outre, il semble qu'à l'heure actuelle l'emploi judicieux des sérums antigangréneux, soit utilisés dans la plaie, soit injectés dans la circulation générale puissent lutter efficacement contre les phénomènes septiques des parois d'abcès et les lésions infectieuses des vaisseaux qui sont en contact.

3° Le traitement de la gangrène résultant de l'oblitération artérielle est soumis aux règles bien connues de la chirurgie générale.

En soignant la jambe médicalement par les moyens ordinaires.

L'asepsie sera soigneusement observée, les antiseptiques caustiques (tels que l'acide phénique et ses composés) seront à éviter. Au contraire, on choisira des substances non irritantes telles que le peroxyde de zinc. Les douches d'air chaud ont une puissante action stérilisatrice sur les tissus nécrosés.

Quand on est forcé d'intervenir, il faut choisir l'endroit où la vitalité des tissus n'est pas encore com-

promise. La réaction hyperhémique de Moskowicz peut servir en pareille occurrence : pour cela on place à la racine des deux membres un lien circulaire et après cinq minutes, on le supprime. Sur le membre sain, la rougeur s'étend jusqu'au bord des orteils ; s'il existe une oblitération d'une artère principale, cette réaction hyperhémique s'arrêtera approximativement au point oblitéré.

CHAPITRE V

Observation personnelle.

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de mon Maître, M. le Professeur Agrégé Santy), publiée dans la *Soc. de Chir. de Lyon*, 29 nov. 1923.

Diagnostic et résumé : Gangrène du membre inférieur droit au cours d'une appendicite aiguë. — Occlusion intestinale consécutive. — Mort un mois après le début de la maladie.

Ch... Marcel, 12 ans, m'est amené le 6 septembre d'urgence pour une crise d'appendicite ayant débuté six jours avant, alors que l'enfant se trouvait chez des parents à la campagne. Ramené à Villefranche le 6 au matin, il m'était aussitôt adressé par le Docteur Menier qui l'avait vu. Lors de mon premier exa-

men, je trouvais à cet enfant un facies congestif, les lèvres rôties, une température de 40° , le ventre uniformément ballonné et douloureux, le pouls à 130.

L'intervention immédiate, le 6 au soir, à 18 heures, montre un péritoine très touché, contenant de la sérosité louche en abondance, ne paraissant pas cloisonnée, l'appendice très volumineux en partie gangrené, plongeait dans le petit bassin, l'intervention ne présenta de particulier que l'aspiration d'une assez notable quantité de pus anormalement fétide et d'aspect hémorragique.

En raison de la gravité des lésions rencontrées et du mauvais état général de l'enfant, les mèches du cloisonnement opératoire, au nombre de deux, furent laissées en place et un drain du volume d'un crayon, fut glissé dans la loge appendiculaire.

Les suites opératoires furent tout d'abord assez simples, plus rapidement qu'on ne l'espérait la température tomba, pour être à $37^{\circ}5$ le matin du troisième jour.

Le 9 septembre au soir, la température remontait brusquement à 40° , en même temps que l'état général s'altérait à nouveau.

Le 10 au matin, le pansement se fit sans incident; la température était retombée à 38° , j'enlevais les mèches sans déplacer le drain.

Le 12, alors que la température était restée autour de 38° , mais que l'état général ne s'était pas amélioré, l'enfant est brusquement pris, à 9 heures du matin, d'une *douleur* très violente dans le membre inférieur droit. Je le vois quelques instants après et constate

que le pied et la moitié distale de la jambe présentent un aspect d'anémie brusque des plus caractéristiques.

Après enveloppement ouaté de tout le membre inférieur, le pansement de la plaie opératoire est refait et le drain qui restait encore est enlevé, sans que cette ablation atténue les douleurs ou modifie en quoi que ce soit l'aspect du pied et de la jambe.

Le 13, il est évident que la perméabilité de l'artère iliaque primitive droite est entièrement supprimée, la palpation de la fémorale au triangle de Scarpon et même celle de l'artère iliaque externe au-dessus de l'arcade crurale en déprimant la paroi abdominale, ne permette la perception d'*aucun battement*. Les *orteils droits commencent à se momifier* et les phénomènes douloureux s'atténuent légèrement.

Le 20, alors que l'état général se relevait peu à peu et que la température était à la normale s'installent les phénomènes d'*occlusion du grêle*, avec météorisme localisé d'une anse qui se dessine sous la peau à gauche et au niveau de l'ombilic. Devant les vomissements d'obstruction du grêle qui persistent malgré tous les petits moyens, on pratique le 20 au soir une iléostomie paraombilicale gauche.

Le 1^{er} octobre, l'occlusion a complètement cessé, mais la fistule grêle qui a dû porter sur un segment très haut situé de l'iléon, donne très abondamment. Les phénomènes de digestion cutanée sont difficiles à combattre et la dénutrition de l'enfant est rapide. Quand au membre inférieur droit, son état semble définitif, la gangrène ischémique s'arrête exactement

au niveau du tubercule^e rotulien du tibia. N'était l'état si précaire du petit malade, il serait possible de pratiquer l'amputation avec certitude.

Le 10, l'état général paraissant se relever un peu, on autorise les parents à ramener l'enfant chez eux.

Le 30, on apprend son décès, survenu par dénutrition progressive.

Observations publiées.

OBSERVATION II

(D'après BÉRARD Jeune, publiée dans la *Gazette des Hôp. de Paris*, 1840, p. 145.)

RÉSUMÉ ET DIAGNOSTIC

Gangrène de l'appendice vermiciforme du cæcum, péritonite partielle. Phénomènes indiquant un obstacle à la circulation artérielle dans le membre inférieur droit. — Mort. — Oblitération de l'artère crurale.

Une femme très bien constituée, âgée de 50 ans, fut admise, il y a un mois environ, dans la salle des femmes (service de M. Bérard jeune), pour se faire pratiquer l'opération de la cataracte. L'opération fut faite dans le courant du mois de février et n'offrit aucune particularité remarquable ; aucun accident ne se manifesta.

La malade commençait déjà à se lever et à exercer sa vue, lorsque vers le 6 mars, sans cause appréciable, elle éprouve tout à coup des symptômes inflammatoires très violents. Le ventre devient extrêmement douloureux dans la région hypogastrique ; la douleur se continuait presque en même temps vers l'hypochondre du même côté ; la moindre pression l'exaspérant encore et la rendant intolérable ; des vomissements

opiniâtres se déclarèrent, le pouls était d'une fréquence extrême et fort petit, la céphalalgie opiniâtre.

Ces symptômes de péritonite continuèrent avec la même intensité pendant quelques jours, malgré le traitement énergique qui fut employé pour les combattre ; puis ils parurent devenir plus intenses. Les vomissements cessèrent ; le pouls se releva et devint moins fréquent ; en un mot, il y eut une rémission assez sensible dans les phénomènes qui avaient été d'abord observés. On avait diagnostiqué une perforation intestinale avec épanchement plus ou moins abondant des matières de l'intestin dans la cavité péritonéale, ce qui explique le développement de la péritonite.

Le malade était donc aussi en voie d'amélioration, lorsqu'on vit apparaître des symptômes tout nouveaux et paraissant d'ailleurs se rattacher à une maladie bien différente de la première ; cette femme accusa une *sensation particulière de froid et d'engourdissement dans le membre abdominal du côté droit*. Cet accident nouveau survenant immédiatement après le développement des symptômes de la péritonite rendit le diagnostic beaucoup moins certain qu'il ne l'était auparavant, à cause de l'impossibilité de rattacher l'un à l'autre des effets aussi différents.

Le traitement auquel on eut recours n'eut aucun succès, et la malade meurt le 25 mars.

Autopsie pratiquée trente heures après la mort.

Cavité abdominale : On trouve vers la partie antérieure et interne du cæcum une large plaque noirâtre présentant déjà un degré assez avancé de ramollissement ; en l'examinant avec attention, il est facile de voir qu'elle est formée par une portion mortifiée du péritoine. Si on râcle la surface de cette espèce d'ulcération et si on pénètre plus profondément pour s'assurer de l'état des tuniques intestinales, on peut se convaincre que l'altération a pris naissance de dehors en dedans, et que les membranes de l'intestin ne participent en rien à la désorganisation dont nous avons parlé. En suivant les limites de cette plaque qui se prolonge vers l'insertion de l'appendice iléo-cæcal, on trouve ce dernier organe et toute une portion de la tunique péritonéale voisine également envahis par la gangrène. Ces tissus sont noirâtres, ramollis. Si après

avoir ouvert la cavité de l'intestin, on introduit un stylet mousse dans la cavité de l'appendice vermiforme, en le faisant pénétrer par son orifice cæcal, on voit après un trajet de deux ou trois pouces environ (vers le milieu de la longueur totale de cet appendice), l'extrémité mousse de cet instrument faire issue par une petite ouverture irrégulière ; on fend ensuite le prolongement cæcal selon sa longueur et on le trouve profondément altéré dans sa structure.

Vers ce point perforé existent de nombreuses adhérences assez bien organisées avec le péritoine de l'excavation du bassin, ce qui explique comment les symptômes fort graves d'abord ont pu présenter une véritable amélioration.

Les autres organes de la cavité abdominale n'offrent rien de remarquable. La face inférieure du lobe droit du foie présentait seule au niveau de son bord antérieur une altération particulière consistant en une escharre ramollie, formée par une espèce de putrilage noirâtre, ayant l'étendue d'un pouce environ dans tous les sens et quelques lignes de profondeur : on pense qu'on pouvait l'attribuer à une gangrène superficielle du tissu propre de ce viscère.

A l'examen de l'artère fémorale et de la veine iliaque externe, on trouve, depuis le milieu de ces vaisseaux jusqu'à partie supérieure de la fémorale, une petite quantité de sang coagulé et en examinant la surface interne des parois de l'artère on voit qu'elle offrait une coloration légèrement rosée assez uniforme. En même temps, l'examen de la tunique externe de l'artère fit constater un léger épaissement de cette tunique. A la partie inférieure de l'artère fémorale, on trouve un *caillot sanguin* d'une assez grande étendue, dur, présentant des traces d'un commencement de désorganisation. Il oblitérait entièrement la lumière du vaisseau.

La surface interne de l'artère fémorale a présenté de plus une altération assez singulière, une tâche longitudinale régulière, colorée en rouge, noirâtre. (On a cru pouvoir l'attribuer à la transudation qui se serait opérée à travers les parois de la veine et aurait continué son action à travers les parties voisines de l'artère.)

OBSERVATION III

(LEYDEN. Publiée par *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1890).

Diagnostic et résumé : Gangrène des orteils du membre inférieur gauche. — Oblitération de l'artère poplitée. — Guérison. — Perte minime.

La malade entre à l'Hôpital le 8 novembre. Elle a toujours eu une bonne santé. La maladie actuelle commença le 3 novembre par des douleurs au niveau de l'abdomen.

A son entrée à l'hôpital, la malade se plaint de douleurs au niveau de la fosse iliaque droite. Sa température est de 38°2, le pouls est de 100.

A la palpation, l'abdomen est sensible du côté droit et on sent un abcès allongé qui s'étend depuis les fausses-côtes jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure. La malade est soumise à une alimentation légère avec application de glace sur le ventre, mais on ne constate pas d'amélioration.

Après deux ponctions, on pratique, le 17 novembre, l'incision de l'abcès de pus qui a coulé, de 150 cc., était fétide, crémeux et contenait quelques bulles de gaz. Drainage, tamponnement de la plaie avec de la gaze iodoformée et pansement ouaté.

L'évolution fut très bonne lorsque le 20 novembre, la patiente se plaint de douleurs à la jambe gauche. L'état général était assez bon. T. 37°1; pouls, 88.

Le 21 novembre, la malade a peu dormi, malgré 0,01 de morphine et se plaignait pendant la nuit d'oppression à la poitrine.

La plaie opératoire est toujours bonne, mais la malade se sent très affaiblie, déprimée avec peu d'appétit. T., 37°4; pouls, 120. Respiration, 40.

22 novembre : T. 36°9; pouls, 100. Etat moral et général améliorés.

23 novembre : T., 36°5. Pouls, 26. Peu de sommeil, la malade se sent très faible. Pouls peu sensible. Appétit diminué.

24 novembre : T., 36; p., 112. La malade a éprouvé dans la nuit de telles *douleurs dans la jambe gauche* que le sommeil était impossible malgré la morphine. A partir du genou vers le pied, la jambe présente une coloration bleu noir et noire, la musculature est flasque, très douloureuse à la pression.

La coloration du pied est foncée, les orteils presque noirs, desséchés, immobiles et rétractés. Les veines superficielles de la jambe sont visibles, comme des cordons foncés et noueux. La jambe est très douloureuse à la pression, tandis que la peau du pied et des orteils est toute insensible. La température de toute la jambe est diminuée.

A l'examen du creux poplité, on trouve à la place de l'artère un cordon rond et ferme sans pouls. Les deux fémorales battent normalement.

L'état général de la malade devient mauvais. Pouls, 108, plus sensible. Respiration bruyante.

25 novembre : T., 37°4; pouls, 128. Le soir, 38°1; pouls, 120. L'état de la malade n'a pas changé.

26 novembre : T., 37°6; pouls, 128. Le soir, 38°1; pouls, 130. La malade était très inquiète, malgré la morphine, elle voulait quitter le lit, elle délirait; après une deuxième injection de morphine elle s'endormit. Le matin, l'état général est assez bon, mais la malade sent une grande faiblesse. La jambe gauche est un peu gonflée, le pied est œdématié, la coloration bleuâtre a un peu diminué. Au toucher, grande douleur; des douleurs spontanées très vives.

La sensibilité du pied et des orteils est très émoussée.

27 novembre : T., 38°6; pouls, 128. Le soir, T., 39°1; pouls, 108.

Le cordon de l'artère poplitée peut être suivi jusqu'à la musculature du mollet. (La guérison de l'abcès opéré et de la plaie opératoire évolue d'une façon satisfaisante.)

28 novembre : T., 38°6; pouls, 120. Le soir: T., 38°5; pouls, 108.

29 novembre : T., 37°6; pouls, 116. Le soir : T., 37°5; pouls, 108.

30 novembre : T., 37°4; pouls, 112. Le soir: T., 37°8; pouls, 108.

Etat général médiocre.

La malade se plaint d'oppression et de douleur dans la jambe gauche, qui sont très vives, surtout pendant la nuit.

Etat déprimé, peu d'appétit. La jambe gauche est peu gonflée; la cyanose de la peau a diminué; la sensibilité a diminué, les orteils et les pieds sont insen-

sibles. La malade est faible et inquiète; la respiration est à 44.

Sur la face antérieure de la jambe, il se forme une *tache noire* de la grosseur d'un petit pois; et des taches semblables sont visibles sur la face dorsale du pied. L'état général de la jambe et du pied est meilleur. Seulement le premier et le deuxième orteils sont gris et secs.

8 décembre : T., 37°4; pouls, 120.

La malade est très déprimée et triste. Elle se plaint de douleur à la jambe gauche et dans les orteils. La sensibilité est diminuée.

Les bruits cardiaques sont faibles, mais réguliers.

12 décembre : T., 36°9; pouls, 140.

De violentes douleurs dans la jambe gauche.

14 décembre : T., 36°4; pouls, 116. Poids: 42 kil. 500 (perte de 8 kgs depuis le début de la maladie).

7 décembre : T., 37°1; pouls, 140.

Beaucoup de douleurs dans la jambe.

Amélioration de la coloration; grande inquiétude, peu de sommeil et grande faiblesse.

18 décembre : T., 37°4; pouls, 140.

27 décembre : T., 37°5; pouls, 128.

La cyanose du grand orteil et de la face dorsale du pied a augmenté; le deuxième orteil devient *gangréneux*. Sur la face dorsale du pied, il se montre une *escharre gangréneuse*. Sur la jambe, il y a de nombreuses taches rouges.

4 janvier : T., 34°4; pouls, 124.

La malade est toujours très déprimée et très faible (la plaie opératoire a presque complètement gué-

ri). La jambe gauche est amaigrie, d'apparence assez normale mais flasque : la phalange terminale du deuxième orteil est gangréneuse, le grand orteil est un peu mal coloré, particulièrement dans la région sous-unguéale qui s'ulcère, et la malade entre en convalescence.

OBSERVATION IV

(I Obs. d'HOFFMANN, tirée du travail de PEUDE (Clinique Sainte Anne, à Vienne). — Publiée *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1906.)

RÉSUMÉ ET DIAGNOSTIC

Appendicite aiguë avec nécrose de la muqueuse vésicale compliquée de gangrène au niveau des orteils des deux membres inférieurs. — Guérison.

Le 7 septembre 1901, un garçon de 10 ans et demi tomba subitement malade avec de la fièvre, des maux à la gorge, des vomissements et de la diarrhée. Le 15 septembre, les selles étaient noires ; le 16, il y avait du sang dans l'urine ; le 17, il a présenté une hémorragie des gencives. Le 18, l'enfant fut conduit à l'hôpital.

Dans ses antécédents, on voit comme maladies la diphtérie, la varicèle et la fièvre typhoïde.

A l'arrivée à l'hôpital, l'enfant est pâle, les muqueuses sont décolorées, la langue chargée. Température 38°, pouls à 126. Aux extrémités des deux membres inférieurs, on voit de *nombreuses taches, bleuâtres et rougeâtres*, de la forme d'un haricot ou d'une lentille. Les mêmes taches se voient au niveau des deux chevilles plus accentuées à droite et à gauche.

Au niveau des orteils, elles se confondent et prennent une couleur bleu noir. Le dos et la plante du pied gauche présentent une coloration plus foncée que le pied droit. La coloration des taches au niveau des chevilles est moins intense, rougeâtre. A partir de la moitié de la jambe, il y a de l'œdème et on provoque des douleurs intenses à la palpation. A la

partie supérieure de la jambe, la peau est jaunâtre. Le poulx de l'artère fémorale et poplitée existe des deux côtés. Rien à signaler au niveau du cœur et du poumon.

Par contre, au niveau de l'abdomen, il existe une voussure à partir de l'ombilic. Cette partie ne suit pas le mouvement respiratoire et elle est extrêmement douloureuse à la palpation. La percussion de cette région permet de constater un son tympanique absolument étouffé.

La matité du foie monte plus haut que normalement. La rate est peu grosse.

Les urines contiennent de l'albumine et du sang. Dans les cinq jours suivants, le gonflement des pieds et des parties des jambes augmente à droite davantage qu'à gauche ; de même la coloration des pieds devient plus accentuée. L'extrémité du deuxième, troisième et cinquième orteils à gauche devient noire, insensible et immobile. De même, les extrémités du deuxième et troisième orteil à droite. Cette coloration s'étend à peu près jusqu'à l'articulation métatarsophalangienne où il y a une démarcation brusque. Le réseau veineux de toute la jambe est très intense. La fièvre est continue et les urines contiennent toujours du sang.

L'examen bactériologique du sang et des urines est négatif. Les selles sont diarrhéiques et ensuite deviennent normales.

Dans les dix jours suivants (jusqu'au 4 octobre), la coloration des pieds diminue et on ne voit plus la couleur noir foncé qu'au niveau des deuxième, troisième et cinquième orteil à gauche et des deuxième et troisième orteils à droite.

Le réseau veineux sous-cutané s'étend de la jambe à l'abdomen et au thorax. L'urine est alcaline et contient des staphylocoques et du sang.

La résistance de l'abdomen devient plus sensible et s'étend au haut jusqu'à l'ombilic, à gauche jusqu'à trois travers de doigt de l'épine iliaque antéro-supérieure et à droite jusqu'à l'épine.

Au toucher rectal, on voit que la paroi antérieure est très sensible.

Dans la suite, cette tuméfaction diminue et du 9 octobre au 1^{er} novembre, la température tombe à la normale : elle n'est

plus que de 37°2. Pendant ce temps, les parties nécrosées des orteils se démarquent. Les *extrémités phalangiennes avec les ongles du petit orteil* et du deuxième orteil à gauche et l'extrémité du troisième orteil, de même que le deuxième et troisième orteil à droite sont dénudés.

Le réseau veineux sur l'abdomen, le thorax et les jambes devient moins net. L'urine montre pendant ce temps une diminution des sédiments et de l'alcalinité et le 15 octobre devient acide. Le 17, subitement, il y a pyurie avec douleur et des besoins fréquents d'uriner. Les jours suivants, il y a une élimination de 20 à 30 centimètres cubes.

Dans le sédiment, on trouve des staphylocoques et du diplocoque. Les douleurs de la région vésicale augmentent et à partir du 25 octobre, l'urine s'écoule presque continuellement goutte par goutte.

La résistance de la paroi abdominale qui avait diminué pendant quelques jours, a de nouveau augmenté et, à partir du 27 octobre, devient plus douloureuse. Le 1^{er} novembre, les douleurs deviennent extrêmement violentes, la température monte à 38°8 et il y a des vomissements fréquents. La tumeur abdominale montre une inflammation profonde et s'étend au haut jusqu'à l'ombilic, à droite et à gauche jusqu'à l'épine iliaque. Par le toucher rectal, on peut sentir une tumeur lisse douloureuse et fluctuante qui occupe la région vésicale.

L'existence d'un abcès n'est plus douteuse. On fait l'ouverture de l'abcès et l'on constate qu'il est périvésical de provenance appendiculaire et contient une grande quantité de pus d'odeur fécaloïde.

Au fond de la cavité, on trouve un sac membraneux qui n'est autre chose qu'une partie de la paroi vésicale. Immédiatement après l'opération, l'état s'améliore, la fièvre tombe définitivement, le drainage fonctionne bien. Le dix-huitième jour après l'opération, le malade peut uriner sans douleur, l'urine est acide et contient des sédiments purulents dans lesquels on trouve du coli.

L'état général s'améliore de plus en plus, les fistules disparaissent et quand le 15 décembre le malade quitte l'hôpital, la plaie opératoire est en bonne voie de guérison et l'état des membres inférieurs complètement rétabli.

OBSERVATION V

(II Obs. d'HOFFMANN, faite à la Clinique Sainte-Anne à Vienne)
DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ

Gangrène de la jambe droite par oblitération des artères iliaques. — Amputation. — Guérison.

Garçon âgé de 14 ans, est entré à la Clinique Sainte-Anne à Vienne le 14 octobre 1904. Il a eu toujours une bonne santé. La maladie actuelle commença subitement trois jours auparavant par des douleurs du côté droit de l'abdomen et par des vomissements répétés.

A l'entrée du malade à l'hôpital, on constate au niveau de la fosse iliaque droite de la matité qui s'étend sur une surface ronde de 10 centimètres de diamètre entre l'ombilic et l'épine iliaque antérosupérieure. A la palpation, on sent une résistance assez dure très douloureuse et qui peu à peu est devenue plus molle.

Le neuvième jour de la maladie, le malade présenta subitement une augmentation de la température, qui monta au-dessus de 38°. Le lendemain, le malade fut opéré : pendant l'opération, on a trouvé avant d'arriver au péritoine une artère anormalement dilatée qui fut coupée entre deux ligatures (une branche anormalement dilatée de l'épigastrique), un abcès au prépéritonéal, qui s'étendait en bas jusqu'à la ligne médiane, fut ouvert et un autre situé plus haut et intrapéritonéal fut vidé par incision du péritoine ; il avait les dimensions d'un œuf et contenait un calcul stercoral du volume d'une noisette. Le pus des deux abcès était fétide et contenait des streptocoques. Tous les deux ont été drainés.

Après l'opération, la fièvre a baissé. Le troisième jour, les pansements sont changés sans toucher aux drains. Le sixième jour après l'opération, il eut subitement, malgré l'état général satisfaisant, une hémorragie artérielle foudroyante par ouverture de l'incision. Le médecin trouva quelques minutes après le malade sans pouls radial.

L'hémorragie est d'abord traitée par compression. Les pansements sont enlevés ensuite et il eut une nouvelle hémorra-

gie très forte de la cavité de l'abcès péritonéal. Le vaisseau saignant est ligaturé avec tamponnement de la cavité.

Le malade se rétablit après réchauffement et traitement par le chlorure de sodium et enveloppement des jambes par des flanelles. Les flanelles n'étaient pas bien serrées et furent enlevées après trois quarts d'heure d'application, à cause des douleurs que le malade accusait au niveau de la jambe droite. En enlevant les flanelles, on a constaté que l'*extrémité droite* était plus froide que l'extrémité gauche, et en plus le pouls artériel n'existait plus.

Le malade se plaignait continuellement de douleurs dans la région du genou et de diminution de la sensibilité dans toute la jambe. Le lendemain, la jambe était anémique, la sensibilité diminuait de plus en plus, et le malade a eu l'impression que sa jambe droite était engourdie. Les mouvements entiers n'étaient plus possibles. Malgré les soins qu'on avait prodigués, on a vu apparaître la gangrène humide. Le dixième jour, les orteils étaient devenus noirs et cette coloration s'étendait en haut jusqu'au-dessus des malléoles et en arrière jusqu'au milieu du mollet ; des taches livides et rouges montaient jusqu'au genou. Toute cette partie de la jambe droite était gonflée et immobile. Les douleurs étaient localisées au niveau du creux poplité. A partir de la cheville, l'anesthésie était complète.

La température montait tous les jours au-dessus de 39°. Malgré que le drainage des abcès fonctionnait bien et que l'état de l'abdomen s'améliorait sensiblement, le malade dépérissait visiblement. Pour cette raison, on n'a pas attendu la formation de la démarcation.

Le onzième jour après l'apparition de cette complication, on pratiqua l'amputation à la partie moyenne de la cuisse. L'hémorragie du moignon était faible. L'artère fémorale ne battait plus.

L'*examen de la jambe amputée* montra entre le muscle gastrocnémien et solaire, un grand abcès s'étendant du creux poplité aux malléoles et qui contenait au moins un litre de pus fétide de couleur jaune brun. Dans ce pus, on trouvait un mélange de microbes : pseudo-diphthériques, colibacilles, et d'autres. La paroi de l'abcès était en putréfaction et les

tissus environnants mous jaunâtres et liquéfiés. La veine saphène était thrombosée dans sa partie inférieure ; les autres vaisseaux étaient complètement dépourvus de sang, sans changement à l'examen macroscopique.

Le malade guérit et le 21 décembre put quitter la clinique ayant un état général satisfaisant.

OBSERVATION VI

(Rapportée par MIDDELDORPF (Hôpital civil d'Hirschberg, Silésie.) Publiée *Deutsche med. Wochenschrift*, 31, 1903.)

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉE

Oblitération de l'artère fémorale droite avec gangrène consécutive au niveau de la jambe, survenue au cours d'une appendicite aiguë. — Amputation et guérison.

Homme de 42 ans, fabricant, d'une bonne santé générale, tomba malade d'une appendicite aiguë pour la première fois.

A l'examen, on trouve le patient très fiévreux avec formation d'un abcès qui remontait très haut dans le flanc droit.

L'état général du malade n'était pas grave. Le cœur était normal. L'urine claire sans albumine et sans sucre. L'incision de l'abcès a été décidée pour le lendemain.

Le lendemain matin, on avait constaté la formation d'une *thrombose de l'artère fémorale droite* au niveau de la fente des adducteurs : la jambe droite était froide jusqu'au genou, insensible, et l'on constate encore les pulsations de l'artère fémorale au niveau de l'arcade de Fallope, mais le pouls avait disparu au niveau du tiers inférieur de la cuisse, constatation qui était facile chez cet homme musclé, mais non gras. De même, le pouls de l'artère poplitée et tibiale postérieure n'existait plus.

Au niveau des orteils, on voyait des taches livides ; tous les mouvements de la jambe étaient douloureux.

Il n'avait pas de signes d'embolie pulmonaire. De même, tous les autres organes paraissaient normaux.

A cause de cette complication inattendue, on dut s'abstenir de faire l'opération.

Dans les jours suivants, on a constaté que le pouls avait disparu, même au niveau de l'arcade crurale, mais la gangrène n'avait pas fait de progrès notables ; à la face interne du tiers inférieur de la cuisse, il y avait une zone gangréneuse d'une assez grande étendue.

M. Mikulicz appelé conseilla l'ouverture de l'abcès sous anesthésie locale. On a pratiqué l'ouverture le 10 mars. Il occupait tout le flanc droit et contenait du pus gazeux d'une odeur abominable ; un petit pépin d'orange recourbé à l'un de ces bouts a été aussi trouvé dans le pus : il avait probablement perforé l'appendice cæcal. L'appendice était invisible et on s'est abstenu de le rechercher.

Le 26 mars donc, 16 jours après la première opération, la jambe gangréneuse fut amputée à hauteur de la cuisse et l'on obtient ainsi une bonne guérison de la cuisse amputée.

Dans la jambe amputée, nous avons trouvé la thrombose de la fémorale à la place supposée ; l'artère était aussi obstruée au-dessus de la fente.

La guérison de la plaie de l'appendicite marchant très lentement, on a vu plusieurs fois des élévations de température qui étaient dues sans doute à la rétention des sécrétions dans le flanc.

En même temps, il existait des phénomènes d'irritation de la vessie de sorte qu'il a fallu cautériser plusieurs jours. Enfin, le malade entraît en convalescence, mais la fistule opératoire persistait encore le 12 novembre. Elle avait une dimension de 3 centimètres. La sécrétion était insignifiante. A l'examen de l'artère fémorale, on voyait que le pouls manquait toujours au niveau de l'arcade crurale. Le patient enfin guérit complètement.

OBSERVATION VII

(Publiée par CAMPBELL, dans *l'Am. Journ. Surg.*, N.-Y., 1909, pp. 143-145).

Diagnostic et résumé : Crises appendiculaires compliquées d'occlusion intestinale, avec gangrène de la jambe gauche par oblitération de l'artère poplitée. — Amputation. — Mort dix heures après l'opération.

Miss A. W..., âgée de 26 ans, mariée depuis 6 ans. Père vivant en bonne santé. Mère mourut 18 ans auparavant d'un cancer de l'utérus. Un frère et quatre sœurs vivants en bonne santé. Aucune maladie grave dans son enfance.

Asthme à 19 ans. Menstruation irrégulière. Jamais grossesse.

Il y a trois ans, la malade a commencé à souffrir de douleurs dans la région épigastrique et de l'hypochondre gauche. Un an après, elle se plaignait de douleurs presque constantes dans la région iliaque droite. En mai dernier, la malade vint consulter le docteur J.-C. Johnom pour bronchite et point de côté gauche, avec des troubles gastriques.

Il y a deux jours, avant sa rentrée, elle ressentit tout à coup de violentes douleurs dans le bas-ventre. Deux piqûres de morphine faites pendant la nuit ne la soulagèrent pas.

Le lendemain matin, son pouls était à 120. Sa température 39°, avec dyspnée intense. Traits tirés, en plein état nerveux.

Du côté de son abdomen, on note un météorisme avec défense de la paroi du côté droit s'étendant jusqu'au rebord costal en avant et en arrière jusqu'à la région lombaire.

On lui propose une opération, mais elle refuse l'intervention, ne voulant même pas se laisser transporter à l'hôpital.

48 heures après l'apparition des douleurs, elle consentit à rentrer à l'infirmerie de Tabernacle.

En ce moment, l'abdomen se présentait comme au premier examen. L'intestin fonctionnait légèrement. La famille de la malade était encore anxieuse.

Les douleurs revenaient par intervalles de 30 à 36 minutes, lorsque le pouls monta à 132 et la température redescendit à la normale.

Les urines rares et troubles montraient un petit disque d'albumine sans sucre.

Examen du sang :

Hémoglobine	80	%
Cellules	26,2	%
Leucocytes polynucléaires	72	%
Gros lymphocytes	11	%
Petits lymphocytes	13	%
Autres corps	4	%

Comme son état s'aggravait, elle se décida à accepter l'intervention.

Sous anesthésie, la palpation nous décèle une tuméfaction s'étendant depuis le point de Mac Burney jusqu'au-dessous et en arrière du rebord costal et parvenant à deux travers de doigts de la paroi droite du rectum.

On pratique une incision au-dessus du centre de la tumeur, et après ouverture des parois abdominales et du péritoine, on constate que l'intestin adhère au plan sus-jacent. On enfonce le doigt dans la cavité de l'abcès et on retire une quantité de pus noir fétide. On pratique une contre-ouverture de la paroi inférieure abdominale pour permettre le drainage de l'abcès.

30 heures après l'opération, la malade se trouve mieux. La tension de la paroi abdominale subsiste et on ne constate pas de péristaltisme.

Vers les 5 heures de l'après-midi suivant, elle présente des symptômes d'une gravité extrême. Le pouls était imperceptible et l'on entendait faiblement les bruits du cœur. La respiration était moins entrecoupée, quoique encore irrégulière. La face était rouge et les ongles des doigts étaient de couleur normale.

Cet état se prolongea près de 12 heures.

Les jours suivants, elle vomit de grandes quantités de liquide vert brun foncé, qui, par la suite, devenaient fécaloïdes.

Comme les lavages pratiqués ne parvenaient pas à assurer l'expulsion du contenu intestinal, on décide de pratiquer une ouverture dans le côlon. Les vomissements s'arrêtèrent tout à coup 2 à 3 heures plus

tard. L'ouverture pratiquée permet une bonne évacuation de l'intestin.

Son état s'améliorait rapidement lorsque le sixième jour après l'opération, *la jambe gauche s'engourdit* au-dessous du genou.

Ceci fut suivi d'une sensation de picotement qui dura près de 2 heures, puis disparut. La nuit suivante, elle ressentit une violente douleur dans la partie inférieure de la région poplitée, s'irradiant dans la région inférieure de la jambe.

Le lendemain matin, le tiers inférieur de la jambe et le pied étaient froids et pâles.

Il y eut perte complète de sensibilité; le tendon d'Achille était rigide et tendu, les deux tiers supérieurs de la jambe étaient livides par devant et pourpres par derrière.

Il y avait deux lignes distinctes de démarcation : l'une au point de séparation du tiers inférieur avec le tiers médian, et une autre au tubercule du tibia.

Entre ces deux, la jambe était œdématiée et particulièrement aux endroits où elle était rouge pourpre, l'épiderme desquamait. — 24 heures après, le tiers inférieur devint rouge pourpre et enflé, les lignes de démarcation n'étant cependant pas distinctes. Les deux tiers supérieurs ne subirent aucune modification. Des efforts furent faits pour rétablir la circulation, mais sans résultat.

Trois jours plus tard, la gangrène s'installe dans la jambe et de nouveaux picotements dans le flanc droit apparaissent. Mais tout disparut une heure après et la malade ne se plaignit pas à nouveau.

Les symptômes abdominaux s'aggravaient. Le foyer septique de la jambe s'étendait. Comme il n'y avait pas d'espoir de rétablissement si l'on ne pratiquait pas une opération en amputant la jambe à deux travers de doigts au-dessus du genou, on amputa.

Les tissus étaient en parfait état, les artères et les veines vides. Il y eut un léger écoulement de sang. La malade réagit légèrement, mais perdit connaissance et mourut près de 10 heures après. — 17 jours après le début de l'attaque. — 13 jours après la première opération.

A l'examen de la jambe amputée, on constate trois espaces décolorés : le tiers inférieur était pourpre; les deux autres tiers étaient livides par devant et rouges par derrière. La ligne supérieure de démarcation n'était pas tout à fait aussi distincte que l'inférieure.

L'épiderme tombait par lambeaux en plusieurs endroits. A la coupe, les tissus avaient l'aspect de bœuf à demi-bouilli et étaient baignés d'un liquide couleur de sang. Les veines étaient vides. L'artère était dure et pleine d'un caillot qui s'étendait vers le bas, depuis la partie inférieure de l'artère poplitée aussi loin que l'artère était découverte, remplissant non seulement les troncs principaux mais encore les ramifications.

Le Docteur Fhrash découvrit une pure culture de pneumocoque dans la tache obtenu du caillot.

Conclusions.

Les hémorragies par lésion des vaisseaux artériels importants compliquant les abcès appendiculaires sont actuellement bien connues comme étiologie et comme symptomatologie, mais ce ne sont pas les seules complications vasculaires graves de l'appendicite aiguë.

II. — L'atteinte des tuniques artérielles peut se traduire par des phénomènes de coagulation dus à une endartérite oblitérante, et aboutir à la gangrène du membre inférieur.

III. — Ces lésions artérielles se produisent avec prédilection chez l'enfant.

IV. — Les causes favorisantes paraissent être le drainage tardif d'un gros abcès, la septicité particulièrement grande de cet abcès, la présence de drains volumineux au voisinage des vaisseaux.

V. — Le pronostic de ces gangrènes est grave à cause de la complication vasculaire elle-même et à cause de la virulence des complications septiques existant au voisinage de l'abcès appendiculaire.

VI. — La prophylaxie de cette redoutable complication est ici encore la précocité de la thérapeutique chirurgicale mise en œuvre pour traiter l'appendicite aiguë.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
L. BÉRARD

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 7 Juin 1924

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

Bibliographie

- BÉRARD et VIGNARD. — *Traité de l'appendicite*, 1914.
- BÉRARD Jeune. — Gangrène de l'appendice vermiforme du cæcum. Péritonite partielle. Mort. Oblitération de l'artère crurale. *Gaz. des Hôpitaux de Paris*, 1840, p. 145.
- BERKLEY HILL. — *Med. Times Cad. Gaz. Londres*, 1882, p. 553.
- BERTIER et WEISENBACH. — Ulcération de l'artère iliaque externe par un drain. *Bull. de la Soc. anat.*, 1911, p. 89.
- BERTHELIN. — *Thèse de Paris*, 1895-1896,
- BORDESSOULE. — *Thèse de Paris*, 1904-1905.
- BLANC H. — Appendicite gangréneuse toxique avec péritonite généralisée au début. Abscessus pensigmoïdien secondaire, ulcération de l'artère iliaque externe avec hémorragie grave. Guérison. *Paris chirurgical*, 1918, X, p. 309-313.
- BROCA et EMILE-WEIL. — Les complications hémorragiques
- CAMPBELL Jal. — Thrombosis of the popliteal and anterior and posterior tibial arteries complicating an appendiceal abscess. *Amer. Journ. of. Surgery*, N. Y., 1909, p. 143-145.
- Also Atlanta. *Journ. Rec. Med.*, 1909, p. 30-35.
- CARAVEN et BASSET. — Des ulcérations de l'artère iliaque externe dans les abcès appendiculaires. *Revue de Chirurgie*, 10 déc. 1910.
- CHAUFFARD. — Article de Pyléphlébite. *Traité de médecine* de Charcot.

- DIEULAFOY. — Foie appendiculaire. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1897-1898.
- Vomito-negro appendiculaire. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1903.
- Ulcère perforant du duodenum et de l'estomac, consécutif à l'appendicite. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1906.
- DOYON et KAREFF. — Incoagulabilité du sang, provoquée par le chloroforme. Rôle du foie. *C. R. Soc. Biol.*, 1905 ; 7 janvier, p. 30 ; 15 avril, p. 704 ; 20 mai, p. 852.
- DRUAIS. — De l'embolie pulmonaire dans l'appendicite. *Th. de Paris*, 1906-1907.
- EHRICH. — Arrosions blutigen bei Perityphlitis. Beiträge zur Klinischen Chirurgie. Bd. XXIX, Heft 1, nach den Referat im Centralblatt für Chirurgie, 1901, S. 233.
- Klinischen chirurgie de Rostock. *Bruns Beintrage*, 1900. Bd. i. H. 1.
- EMILE-WEIL. — La coagulation du sang dans les états hémorragipares. *C. R. Soc. Biol.*, 1906, 8 déc. T. LXI, p. 588.
- FOULER. — Zit nach Elwich, Freunz und Malmert. Mitteilung aus den Granzgebiete. d. M. und Ch., 1907.
- FRISCH. — *Wiener Klinische Wochenschrift*. Janvier 1912.
- GRIVET. — Appendicite gangréneuse hématemèse. Pyléphlébite. *Archives de Médecine et de Pharmacie*, mai 1904.
- GUIBE. — Hémorragies gastro-intestinales. *Presse Médicale*, février 1909.
- GUINET (P.). — Appendicite gangréneuse, hématemèses, pyléphlébites. *Arch. de Méd. et Pharmacie militaire de Paris*, 1904, p. 394-401.
- HNEBSCHMANN. — *Société médicale de Genève*, 1908, ou *Revue de la Suisse romande*, 1908, p. 544.
- HOFFMANN. — Komplikationen bei Perityphlitis von seiten der Blutgefäßen. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1906, p. 155.
- JALAGUIER. — Article d'appendicite. *Traité de Chirurgie*.
- JOUTEAU. — Enterorragie consécutive à l'appendicite. *Thèse de Paris*, 1908-1909.

- LAMY et BÉNARD. — Appendicite avec péritonite généralisée opérée à chaud. Ulcération, six jours après l'opération de l'artère iliaque externe. Hémorragie. Ligature. Mort. *Revue de Chirurgie*, 10 déc. 1910.
- LE BOUTELLIER. — *New-York Surgical Society*, 1908-1909.
- LHOMEAU. — Perforation de l'appendice ileo-cæcal. Oblitération des artères de la jambe. *Bull. de la Soc. Anatom. Paris*, 1840, p. 77.
- LENORMAND. — Les hémorragies par l'ulcération artérielle dans l'appendicite suppurée. *Presse méd.*, 1912, p. 958.
- LEYDEN. — Veber einem Fall von Throbse der Arteries poplitea sinistra. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1890, p. 313.
- LEREY H. — *Province médicale*, 14 mars 1914.
- LEVIS. — *Philadelphie Med., Times*, 1880, p. 380.
- MALCOLMM. — A case of. appendix abcess. with profuse hemorrhage recovery. *Clin. J. Lond.* 1905-1906.
- MIEDELDORF. — Veber Thromboser und embolien bei akuter Perityphlitis, speziell über einem Fall von Embolie in die rechte Arteria femoralis mit Gangrän del Beinell. *Deutsche med. Wochenschrift*, 31, 1903, p. 548.
- MONOD. — Artérite au contact des foyers septiques. *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1882.
- PATEL et MURARD. — L'ulcération spontanée des branches de l'iliaque externe dans les abcès appendiculaires. *Revue de Chirurgie de Paris*, 1912, p. 117, ou *Lyon Médical*, 18 juin 1911.
- PAYR. — *Verh d. deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie*, 1904.
- PETIT. — De lamort subite dans l'appendicite. *Thèse de Paris*, 1903-1904.
- PICOT. — *Revue de la Suisse Romande*, 1908.
- POIRIER. — Perforation de la veine circonflexe iliaque. *Bull. et Mémoir. de la Soc. de Chir.*, 1903, Nr. 19.
- PONWEL. — *Zit. nach. Erlich*.
- RAMSAY. — Hemorrhage of the Artere Iliaque externe of appendiceal abcess. *Lancet*, 6 juin 1903.
- ROUX. — Du traitement chirurgical de la pérityphlite suppurée. *Revue méd. de la Suisse Romande*, 1891, p. 583.

- SANTY. — Gangrène du membre inférieur, au cours d'une appendicite aiguë. *Société Chir. de Lyon*, 29 nov. 1923.
- SAVARIAUD et BOUVOISIN. — Péritonite généralisée purulente, d'origine appendiculaire. Drainage. Hémorragie tardive par ulcération de l'artère iliaque externe gauche. Ligature. Guérison. *Revue de Chir.*, 1910.
- SCHWALBACH. — *Deutsche zeitschrift für Chirurgie*, 1908.
- SIEGEL. — *Mittheilung der Grenzgeb der Med. und Chir.*, 1896, Bd. 1.
- SONDAG. — Ulcération artérielle spontanée dans les abcès appendiculaires. *Thèse de Lyon*, 1911-12.
- SONNEBURG. — *Path. med. Ther. de Perityphlitis*, Leipzig, Vögel.
- SOURDILLE. — Appendicite perforante. Phlegmon rétro-cæcal. Rupture de l'artère iliaque externe. Mort. *Bulle de la Soc. d'Anat. de Paris*, 1894.
- TOSATTI. — Gangrènes étendues de l'intestin. *Clinica Chirurgica*, 1912, n° 1.
- VALSIN. — Perforation de l'artère iliaque primitive. Abcès du bassin. *Bull. de la Soc. d'Anat. de Paris*, 1868, p. 213.
- VIGNARD et VILLARD. — Phlébite du membre infér. gauche et appendicite. *Rev. de Chir.*, 1901.
- WILM. — *Centralblatt für chirurgie*, 24 juillet 1904, p. 104, n° 30.
-

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	11
Introduction	15
PREMIÈRE PARTIE. — Manifestations vasculaires dans l'appendicite aiguë	17
Chapitre I. — Manifestations veineuses des gros troncs	21
Chapitre II. — Manifestations artérielles	29
Observations	45
DEUXIÈME PARTIE. — Gangrène du membre infé- rieur au cours de l'appendicite aiguë	81
Chapitre I. — Historique.	83
Chapitre II. — Discussion et Pathogénie. . . .	85
Chapitre III. — Symptomatologie et Evolution. .	91
Chapitre IV. — Traitement.	95
Chapitre V. — Observation personnelle	99
Observations publiées	102
Conclusions	121
Bibliographie.	123
